



32101 051281119

128

v.58

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

ARCHIV
IM FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. O. BINSWANGER,
Professor in Jena.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

58. BAND.
MIT 8 TAFELN UND 1 BILDNIS.

BERLIN 1917.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Herrn Geheimrat Siemerling
zum
60. Geburtstag.

(RECAP)

8980

.129

658105

Digitized by

Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Sp. Simmling

Hochverehrter Meister!

Der Vorschlag, Ihnen zum 60. Geburtstag als Ausdruck der Dankbarkeit, Freundschaft und Wertschätzung eine Festschrift zu widmen, hat bei allen Ihren Schülern, Freunden und Mitarbeitern lebhaften Widerhall gefunden. Trotzdem viele, und darunter gar manche, die Ihnen in besonderer Verehrung zugetan sind, zu ihrem grössten Bedauern durch der Zeiten Last an der Teilnahme verhindert wurden, ist das Wagnis, in dieser Zeit eine grössere Zahl wissenschaftlicher Abhandlungen zu vereinigen, soweit, wie wir hoffen, jedenfalls gelungen, dass Sie sich an der Gesamtheit erfreuen und den Eindruck unseres besten Willens haben werden.

Dass die Festschrift eine solche Form hat annehmen können, wie sie Ihrer würdig ist, das danken Ihre Schüler vor allem der tatkräftigen Unterstützung Ihrer Freunde und Mitarbeiter, und ganz besonders fühlen wir uns dem Verleger des Archivs, Herrn Aber, verpflichtet, der von vornherein diesen Plan mit — ich kann nicht anders sagen — Begeisterung aufgenommen hat. Für Sie war ihm nichts gut genug.

Hier zum Ausdruck zu bringen, was wir an Ihnen, dem langjährigen Vorkämpfer unseres Faches, dem Begründer der Kliniken an zwei Universitäten, verehren und wertschätzen, das ist, auch nur in kurzen Worten, nicht möglich.

Nur so viel lassen Sie Ihre Schüler sagen, dass wir Ihnen nicht allein eine Fülle spezialwissenschaftlicher Fachkenntnisse verdanken, sondern vor allem wahres Arztsein: Dass es die vornehmste Pflicht des Arztes ist, das Wohl und Wehe der Kranken Allem anderen voranzustellen.

Sie waren stets ein Chef von gutigem, tiefstem Verständnis für die Eigenart jedes Einzelnen von uns und vergassen keinen, der bei Ihnen tätig gewesen war. Wo immer es galt, ihm zu raten und zu helfen, waren Sie bereit. Ein Vorbild vornehmster kollegialer Gesinnung, sind und bleiben Sie uns — „Nehmt alles nur in Allem“ — ein Meister jetzt und für immer.

August 1917.

E. Meyer (Königsberg i. Pr.).

Inhalt.

	Seite
I. Aus der Königl. chirurgischen Klinik und der Königl. Nerven- klinik in Halle a. S.	
G. Anton , Prof. Dr., Direktor der Nervenklinik, und V. Schmieden , Prof. Dr., Direktor der chirurgischen Klinik: Der Sub- okzipitalstich; eine neue druckentlastende Hirn- operationsmethode. (Mit 4 Abbildungen im Text.) . . .	1
II. Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau.	
W. Uhthoff (Breslau): Kriegsneurologisch-ophthalgo- logische Mittheilungen	31
III. Hans Gudden , Prof. Dr., Leiter der psychiatrischen Universitäts- Poliklinik in München (zurzeit im Felde): Poetische Physio- logie, Psychologie und Psychiatrie aus einigen Klassikern	40
IV. Henkel , Dr., leitender Arzt der Landespflegeanstalt Hadamar (Reg.-Bez. Wiesbaden): Ueber die Notwendigkeit syste- matischer Durchuntersuchungen von Irrenanstalten zur Auffindung von Typhusbazillenträgern	49
V. Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité.	
K. Bonhoeffer (Berlin): Die exogenen Reaktionstypen .	58
VI. Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
Runge , Prof. Dr. med., Oberarzt der Klinik: Ueber Erfahrungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren in der Psychiatrie und Neurologie	71
VII. Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer) und der Station für Kopfschussverletzte, Festungshilfslazarett I (Chef- arzt: Oberstabsarzt Dr. Eckermann).	
Frieda Reichmann , Dr., Assistentin der Klinik: Zur praktischen Durchführung der ärztlichen und sozialen Fürsorge- massnahmen bei Hirnschussverletzten	114
VIII. Aus der Psychiatrischen Klinik in Jena.	
Otto Binswanger und Julius Schaxel : Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Ge- hirns. (Hierzu Tafeln I und II und 11 Abbildungen im Text.)	141

	Seite
IX. Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer). Max Kastan , Priv.-Doz. Dr., I. Assistent der Klinik: Chorea paralytica mit anatomischem Herd. (Mit 1 Abbildung im Text.)	188
X. Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer). A. Pelz , Priv.-Doz. Dr.: Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten. (Mit 6 Abbildungen im Text.)	195
XI. Aus dem Reservelazarett Bromberg. Felix Stern , Dr. med., Priv.-Doz. in Kiel, Assistenzarzt der Kieler Nervenlinik seit 1910, zurzeit ord. Arzt der Nervenabteilung am Res.-Laz. Bromberg II: Beitrag zur Pathologie der epidemischen Genickstarre. (Hierzu Tafeln III und IV und 1 Kurve im Text.)	216
XII. Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn. A. Westphal : Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie. (Hierzu Tafeln V und VI.)	248
XIII. Aus der Psychiatrischen Abteilung des Allgemeinen Städtischen Krankenhauses Nürnberg. Carl von Rad , Dr., Oberarzt am Städtischen Krankenhause: Ueber psychische Störungen bei Tabes	284
XIV. J. Raecke , Prof. Dr., zurzeit im Felde: Die Dementia paralytica eine Spirochätenerkrankung des Gehirns. (Hierzu Tafel VII.)	308
XV. Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Bonn (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Westphal). A. H. Hübner , Prof. Dr., Oberarzt der Klinik: Ueber Kriegs- und Unfallpsychosen	324
XVI. F. Kehrer , Dr., Priv.-Doz. in Freiburg i. Br.: Psychogene Störungen des Auges und des Gehörs. (Mit 9 Abbildungen und 5 Schriftproben im Text.)	401
XVII. Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). James Lewin , Dr. med. et phil., Ass.-Arzt an der psychiatrischen und Nervenlinik Leipzig, vorher Kiel: Ueber Situationspsychosen. Ein Beitrag zu den transitorischen, insbesondere haftpsychotischen Störungen	533
XVIII. A. Hoche , Prof. Dr. (Freiburg i. Br.): Das Berufsgeheimnis des ärztlichen Sachverständigen	599
XIX. E. Meyer (Königsberg i. Pr.): Kriegsdienstbeschädigung bei Psychosen und Neurosen	616
XX. Aus der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt Eickelborn i. W. Karl Hermkes , Dr., Direktor: Aus der Begutachtung psychopathischer Persönlichkeiten	635
XXI. H. König , Priv.-Doz. Dr., leitender Arzt an der Dr. Hertz'schen Privat-Heil- und Pflege-Anstalt in Bonn: Beiträge zur Simulationsfrage	667

Inhalt.

IX

	Seite
XXII. E. Meyer (Königsberg i. Pr.): Grab- und Leichenschändung durch Geisteskranke	779
XXIII. Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Otto Kankleit , Dr. med., ehem. Assistenzarzt: Zur Symptomatologie, pathologischen Anatomie und Pathogenese von Tumoren der Hypophysengegend. (Mit 10 Textfiguren.)	789
XXIV. Aus der Universitäts-Nervenlinik und dem Marine-Lazarett Kiel. Hans Oloff , Prof. Dr., Marine-Generaloberarzt: Ueber seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose. (Mit 1 Abbildung im Text.)	818
XXV. R. Wollenberg (Strassburg): Ein seltenerer Fall psychogener Kriegsschädigung. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	837
XXVI. Aus der Königl. Universitäts-Augenlinik in Bonn (Direktor: Geh.-Rat Kuhnt). K. Stargardt , Prof. Dr. (Bonn): Ueber familiäre Degeneration in der Maculagegend des Auges mit und ohne psychische Störungen. (Hierzu Tafel VIII.)	852
XXVII. Carl Wickel , Dr., Oberarzt der Provinzial-Irrenanstalt Dziekanka bei Gnesen (Posen), früherer Assistenzarzt an der Tübinger Klinik: Das Bild der Paranoia als manische Phase im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins . . .	888

I.

Aus der Königl. chirurgischen Klinik und der Königl. Nervenkl. in Halle a. S.

Der Subokzipitalstich; eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode.

Von

Prof. Dr. G. Anton,
Direktor der Nervenkl.

und Prof. Dr. V. Schmieden,
Direktor der chirurgischen Kl.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Seit dem Jahre 1907 sind von Halle aus wiederholt Untersuchungen vorgelegt worden, welche unter möglichster Vermeidung von Gehirnverwundung durch den Balkenstich eine dauernde günstige Beeinflussung des Gehirndruckes bei Zunahme des Schädelinhaltes und zwar der festen und flüssigen Teile zum Gegenstande hatten.

Die Operation des Balkenstiches hat sich seither, wir können sagen, in allen Ländern durchgesetzt.

Die ärztlichen Indikationen hierfür haben sich beträchtlich erweitert, und selbst einzelne Formen von Epilepsie wurden unter Billigung des hierin vielversahenden Th. Kocher in diese Behandlung aufgenommen.

Eine schätzbare Erweiterung der Indikation hat in den letzten Zeiten Payr bewirkt, welcher auch bei Schädelkontusionen und der so gefürchteten Gehirnschwellung, ebenso bei der traumatischen Meningitis eine so verdienstvolle operative Tätigkeit mittels Balkenstiches auf dem westlichen Kriegsschauplatze entfaltete. Selbst bei Durchschüssen durch die Ventrikel hat er den Balkenstich mit gutem Erfolge ausgeführt. Nahezu 50 Fälle hat er in dieser Weise operativ behandelt ohne einen einzigen mit der Operation im Zusammenhange stehenden Todesfall.

In der gleichen Arbeit hat Payr auch auf die Eröffnung der Cisterna cerebello-medullaris hingewiesen.

Bei dieser Art von Gehirnoperationen geht die Entwicklung und der Fortschritt von den komplizierten zu den einfachen.

Gerade in der Einfachheit, in der relativen Intaktheit des Schädels, der Dura und der Gehirnrinde liegt das Ideal für den ärztlichen Erfolg.

Archiv f. Psychiatrie. 58. Bd.

Gerade hierin lag uns ein Ansporn, die etwaigen Mängel der Operation des Balkenstiches ins Auge zu fassen und weitere Vorschläge zu legitimieren, welche in einfacher Weise dem Problem der Herstellung normaler Druckverhältnisse in der Schädelhöhle zu dienen haben.

Payr hat die beachtenswerte Tatsache festgestellt, dass nach Gehirnerschütterungen durch die Gefässknäuel des Gehirnes eine Hypersekretion zustandekommt.

Es sind wohl noch andere Wirkungen, welche diese Hypersekretion hervorbringen können.

So ist es seit langem bekannt, und auch durch Bramann bei der Operation selbst festgestellt, dass Zystizerkosis eine enorme Hypersekretion in den Ventrikeln verursachen kann.

Es mag dabei unentschieden bleiben, wieviel durch die Plexus chorioidei und andererseits durch das Ependym daselbst bewirkt wird.

Denn es ist kein Zweifel, dass auch beim erwachsenen Menschen das Ependym lebt und dass es seine gemeinschaftliche Abkunft in den Plexus erweisen lässt.

Die Hypersekretion kann wahrscheinlich auch durch andere fremdartige Wirkungen in den Ventrikeln hervorgerufen werden.

Dabei kommen in Betracht die toxische Wirkung der Tumoren, infektiöse Entzündungen (Meningitis intraventricularis) (Bönnighaus u. a.), vielleicht auch Autointoxikationen, sicher aber äussere toxische Wirkungen.

In dem Buche über den Balkenstich konnte auch eine gleiche Wirkung der Hypertrophie der Plexus nachgewiesen werden.

Wir erinnern dabei an die Arbeiten von Quincke, nach denen es hochwahrscheinlich wird, dass auch bei Migränезuständen solche Hypersekretion stattfindet.

Abgesehen von diesen zahlreichen Möglichkeiten einer übermässigen Produktion der Flüssigkeit, kommen bekanntlich noch in Betracht die zahlreichen Behinderungen des Abflusses der Flüssigkeit an gewissen Wahlstellen, insbesondere in den Vierhügeln und im Aqueductus Sylvii, im vierten Ventrikel und bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube.

Es besteht kein Zweifel, dass das subtentoriale Kreislaufgebiet hierin seine eigenen Gesetze aufweist, wenn auch die Krankheitsgeschelnisse in der hinteren Schädelgrube (Tumoren, Entzündungen) sich auch auf die Liquorspannung im Grosshirn erstrecken, während andererseits die Zunahme des Grosshirninhaltes und Grosshirngewichtes durch fortgepflanzten Druck an sich Kleinhirnsymptome hervorrufen kann.

Die günstigen Wirkungen des Balkenstiches sind wohl zum Teile darauf zurückzuführen, dass mit der Eröffnung der allseitig abgeschlossenen Ventrikel für die dort befindliche Flüssigkeit eine neuere, grössere Auf-

saugungsfläche eröffnet wird, nämlich der ganze Subduralraum, die Rückgratshöhle und die Nervenscheiden.

Diese freiere Zirkulation der Flüssigkeit kann aber zum Teile dadurch behindert und vermindert werden, dass der Zugang durch die Öffnung, welche die Dura am Hinterhauptsloche freilässt, durch den Druck selbst verkleinert oder verlegt wird.

Es können Tumoren, vorgeschobene Kleinhirnteile, auch die herabgedrückte Medulla oblongata diesen Zugang zur Rückgratshöhle ganz oder zeitweise verschliessen.

Bei unseren Operationen¹⁾ hat sich daher öfter das Bedürfnis gemeldet, für die rückwärts andrängende Flüssigkeit einen Ausgang und einen Ausweg zu schaffen.

Es lag der Gedanke nahe, die Membrana occipito-atlantica zu diesem Zwecke zu eröffnen und so den Weg zu schaffen für die Lymphseen des subtentorialen Kreislaufes (nicht nur der Cisterna cerebello-medullaris).

Für diese Eröffnung lagen schon vielfache Erfahrungen vor.

Besonders hat schon Druif dargetan, dass man bei Tieren das Gehirn mit beliebig grossen Mengen durchspülen kann, ohne Gehirndrucksymptome zu bekommen, wenn die Membrana occipito-atlantica vorher geöffnet wurde (1896)²⁾.

Auch haben die schönen Erfolge ermuntert, welche Horsley und F. Krause berichtet haben, dass bei Ueberdruck und Hypersekretion im Duralsacke des Rückgrates eine Öffnung in der Dura eine beträchtliche Erleichterung bringen und dass diese Öffnung behufs Abflusses des Liquors offen gelassen werden kann bei Vernähung der Muskel- und Hautwunde.

Die allgemeinen Experimente über die Beeinflussung des Gehirndruckes wollen wir an diesem Orte und in der jetzigen Zeit nicht abhandeln und verweisen insbesondere auf die vortrefflichen Darstellungen von Hauptmann (Neue deutsche Chirurgie) und von Kocher (Nothnagel's Handbuch), sowie auf das Buch über Balkenstich von Anton und Bramann.

Unsere Operationsmethode geht folgendermassen vor sich:

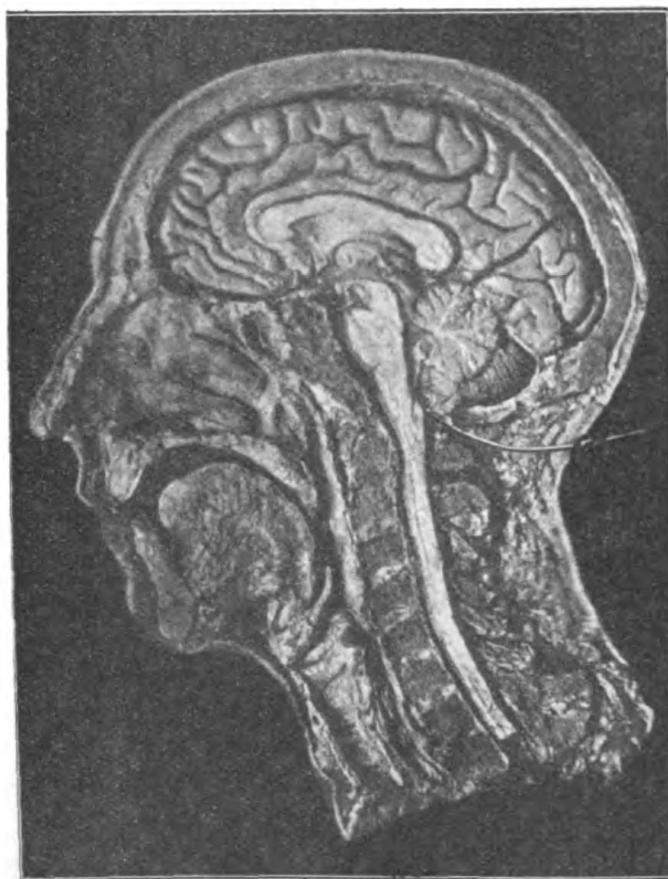
An dem sorgfältig rasierten Hinterkopfe wird zunächst durch Einritzung mit einer Nadel zwischen der Protuberantia occipitalis externa und dem Dornfortsatz des 4. und 5. Halswirbels die genaue Mittellinie gezogen, um diese beim Einschnitt in der Seitenlage ohne weiteres zu

1) Weitere 95 Fälle von Balkenstich.

2) Vorher hatte Deucher in ähnlichen Experimenten gegenteilige Erfolge gehabt.

finden; dann wird durch subkutane und tiefe Umspritzung ein rhombisches Gebiet bis auf die Knochenhaut unempfindlich gemacht; es erstreckt sich vom oberen Endpunkte der oben bezeichneten senkrechten Linie bis zu seinem unteren Ende und wird seitlich von zwei Punkten begrenzt, welche daumenbreit hinter den Warzenfortsätzen liegen. Diese Anästhesie pflegt nach 20 Minuten langem Warten eine durchaus vollständige zu

Abbildung 1 a.



Darstellung des Weges der Sonde beim Subokzipitalstich (mit Zuhilfenahme des Atlas von Fraser). Die Sonde dringt durch die Gegend der Membrana ein.

sein. Die Anwendung der Allgemeinnarkose kommt nur bei psychisch Erregten oder bei Kindern in Frage; sonst erschwert sie den Eingriff unnötig für Arzt und Patient.

Dann legen wir den Kranken in Seitenlage auf ein unter den Kopf geschobenes Kissen und senken den Kopf so stark wie irgend möglich nach vorn (auch die Ausführung im Sitzen, das Gesicht nach abwärts geneigt, die Stirn auf einem Kissen rubend, kommt in Frage).

Nach sorgfältigster Desinfektion führt man einen genau medianen Längsschnitt bis auf das Hinterhauptsbein und die Dornfortsätze des ersten Halswirbels, er beginnt zwei Fingerbreit unter der Protuberantia occipitalis externa und endigt unterhalb des Dornfortsatzes des 2. Halswirbels. Seine Länge schwankt zwischen 8—12 cm, er muss je nach Bedarf bei sehr voluminösen Nackenweichteilen etwas länger gemacht werden, damit man Uebersicht erhält. Der genau in der Mittellinie geführte Schnitt trennt das Ligamentum nuchae genau in seine rechte und linke Hälfte und blutet in diesem Falle sehr wenig; mehr blutet

Abbildung 1b.



Darstellung des Weges der Sonde beim Subokzipitalstich (mit Zuhilfenahme des Atlas von Fraser). Die Sonde dringt durch die Gegend der Membrana ein.

es, wenn man seitlich abirrt. Gelegentlich muss man unterbinden oder umstechen, meist genügt vorübergehende, feste Tamponade mit heissen Kochsalzkompressen. Wenn jetzt dem Weitervordringen in die Tiefe trotz Auseinanderziehens mit breiten scharfen Haken Schwierigkeiten entgegenstehen, so kann man die obersten Muskelansätze an der Hinterhauptschuppe ein wenig einkerben; im übrigen schiebt man halb stumpf, halb scharf die Weichteile von der Mittellinie des Occiput seitwärts ab

und tastet sehr bald, immer genau median eindringend, 2 charakteristische Knochenteile: die hintere Umrandung des Foramen occipitale magnum und unterhalb ebenfalls median in der Muskulatur den knopfartigen Dornfortsatz des Atlas. Zwischen beiden spannt sich die nach abwärts sich trichterförmig verjüngende Membrana atlanto-occipitalis posterior aus. Genau fühlt man den Uebergang des harten Knochens am Rande des Hinterhauptloches auf die straffe, leicht federnde Membran. Um sie noch deutlicher zugänglich zu machen, zieht man mit einem kleinen scharfen Häkchen den Dornfortsatz des Atlas nach abwärts; auch ist es ohne weiteres erlaubt, wenn die Verhältnisse sehr eng sind, mit der Lühr'schen Zange den Dorn des Atlas abzukneifen.

Manchmal kann die ganze Freilegung bis hierher in wenigen Minuten erledigt sein; ehe man jedoch durch die Dura eindringt, reinigt man die ganze Wunde und ihre Umgebung noch einmal gründlich vom Blute und stopft sie für 5 Minuten fest mit heisser Kochsalzkompressen aus, noch besser mit Tupfern, die in Suprareninlösung getränkt sind. Dann wechselt man die Handschuhe und die Wundtücher. — Nach Entfernung der Tamponade soll sich in dem Wundtrichter kein Blut mehr sammeln. Man überschaut die weisse Membran etwa in Grösse eines Fingernagels.

Da die Anatomie uns lehrt, dass sowohl ausserhalb wie innerhalb der Dura dichte Venenknäuel liegen, so hält man sich mit seinem Duraschnitt wiederum median. Ein Stich mit dem Messer lässt meist sofort den klaren Liquor im Strahl herausfliessen; die Entlastung macht sich sofort geltend, indem die Membran zu pulsieren beginnt und die letzten Liquormengen schubweise mit etwas Blut vermischt auswirft. Der Subokzipitalstich als solcher ist vollendet.

Dringt man nunmehr mit einer gebogenen stumpfen Sonde ein, so gelangt man in der Richtung nach vorn und aufwärts direkt bis in die Cisterna cerebello-medullaris und in gleicher Richtung vorsichtig in einer etwa auf die Scheitelhöhe des Kopfes weisenden Richtung bis in den 4. Ventrikel hinein. Für diese vorsichtig sondierende Tastung benutzt man eine stumpfwinklig abgebogene starke Knopfsonde oder noch besser ein besonderes Instrument, welches wir konstruieren liessen; es gleicht einem sehr schlanken Elevatorium, dessen Breite nicht über $\frac{1}{2}$ cm sein soll, und welches an seiner Spitze in 3 cm Länge stumpfwinklig abgebogen ist. Mit seiner stumpfen Spitze kann man bequem die Membranen trennen, die besonders bei chronisch seröser Meningitis hier im Gebiet der Zisterne und des 4. Ventrikels das Hindernis für den Liquorstrom abgeben haben könnten.

Die auf diese Weise hergestellte Parazentese soll nunmehr offen gehalten werden. Zu diesem Zweck haben wir mehrfach, entsprechend der Horsley'schen Methode der Behandlung der Meningitis serosa spinalis, die beiden Lippen der Dura an die hintere Muskulatur im Weichteilschnitt angenäht und damit den gewünschten Erfolg im besten Sinne erreicht. Aber die Naht in der Tiefe und an den kurzen Rändern des Duraschnittes ist recht schwierig, ich habe deshalb die Absicht gehabt, hier eine kleine Spreizklammer einzulegen und einheilen zu lassen, oder in das Loch eine ringförmige Metallöse einzusetzen, ähnlich wie sie die Löcher im Leder des Schnürschuhes offen hält; schliesslich aber fand ich den einzig richtigen Weg in der Ausschneidung eines viereckigen Fensters von $\frac{1}{2}$ cm Breite und Höhe, dieses klappt vollständig ausreichend und bleibend in der längsgefaseren Membran.

Die hergestellte Liquorfistel soll nun ins subkutane und intramuskuläre Bindegewebe sezernieren (eine zeitweise Ableitung nach aussen kommt nur als Ausnahme bei infektiös getrübtem Liquor oder bei Meningitisbehandlung in Frage). Aus diesem Grunde näht man die Weichteile in möglichst vielen Schichten mit versenkter Katgutnaht, darüber die Haut fest zu. Ein dichter Verband fängt für die nächsten Tage das durch die Nähte dringende Sekret auf und wird am besten für etwa 10 Tage unter Zuhilfenahme einer Pappschiene angelegt, die quer über den Mittelkopf an den Schläfen nach abwärts führt und beiderseits auf der Brust endigt. Die Kranken können nach etwa 8 Tagen das Bett verlassen, — im übrigen bewahrt man sie vor plötzlichen heftigen Druckschwankungen im Liquor, indem man Husten und starkes Pressen etc. auszuschalten sucht.

Die folgenden Krankengeschichten sollen die ersten Versuche illustrieren:

Fall I. P. J., 23 Jahre alt, Heizer, Soldat.

In der Familiengeschichte werden keine Nervenkrankheiten gemeldet. Er selbst hat nach seiner Angabe eine normale Entwicklung durchgemacht. Doch waren seine Leistungen in der Schule nur mittelmässig. Oktober 1915 wurde er zum Heeresdienste einberufen. Er war nur 5 Monate im Felde, nicht verwundet. Am Ende dieser Zeit soll in seiner Nähe eine Granate explodiert sein, die ihm Schmutz in die Augen warf. Nachher spürte er Kopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens. Es wurde aber bald im Lazarett festgestellt, dass beiderseitige Stauungspapille bestand und zwar mit Atrophie des Sehnerven. Eine syphilitische Affektion wurde in Abrede gestellt. Seitherige mehrfache Untersuchungen des Blutes und der Rückgratflüssigkeit waren immer negativ: nur einmal war die Wassermannreaktion schwach positiv.

Von den Befunden bei der Aufnahme (14. 1. 1916) wird das Wichtigste hier mitgeteilt:

Der Patient ist normal entwickelt. Der Schädel ist symmetrisch und zeigt keine Stirn- und Scheitelhöcker. Der Kopfumfang beträgt 56 cm. Der Kopf ist klopfempfindlich; doch ist kein Scheppern vorhanden. Die Mimik ist auffällig bewegungsarm, der Blick ziemlich starr. Augenmuskelstörungen sind aber nicht zu verzeichnen. Die Trigeminiuspunkte sind etwas druckempfindlich. Die Lidspalten sind gleichweit; der Lidschluss erfolgt kräftig. Nystagmus ist nicht wahrnehmbar. Die Bindehautreflexe sind vorhanden. Bei direkter Beleuchtung reagieren die Pupillen, wenn auch rechts etwas träger als links. Konvergenz ist möglich und mit Verengerung verbunden. Die Sehnervenpapillen sind beiderseits stark geschwollen und zeigen beiderseits temporale Atrophie. Das Hörvermögen ist gut erhalten; Geruchsstörungen bestehen nicht. Die grobe Kraft der Hände ist symmetrisch und entspricht nahezu dem Umfange der Muskulatur. Beim Vorstrecken tritt minimales Zittern ein. Isolierte Fingerbewegungen werden richtig ausgeführt. Die Kniesehnenreflexe sind vorhanden. Die Balance auf einem Bein ist etwas unsicher. Halsdreieck und Genicksnerven sind bei Druck empfindlich. Das Sehen ist undeutlich geworden; doch vermag er noch die Distanz abzuschätzen und eine vorgehaltene Nadel zu ergreifen. Die Untersuchung ergab, dass die Schwellung der Papillen 5 D betrug. Das Gesichtsfeld war konzentrisch eingeengt. Blutungen waren nicht vorhanden. Es bestand hochgradiger Kopfschmerz und starke Benommenheit. Das Sehvermögen nahm rapide ab.

Das Schädelröntgenbild zeigte zunächst den Schädel mässig verdünnt und sog. lakunäre Formation. Ausserdem war der Türkensattel weit geöffnet, etwa um das Dreifache des Normalen vergrössert. In der Hypophysengegend war ein Schatten.

Der Patient wurde am 29. Januar 1916 zur Vornahme des Balkenstiches auf die chirurgische Klinik überführt.

Bei Vornahme dieser Operation (Prof. Schmieden) erwies sich das Gehirn zunächst ohne sichtbare Pulsation. Die Dura war hochgradig gespannt und an den Schädel gepresst. Nach Durchstossen des Balkens mit der Hohlsonde kam unter höherem Drucke klare Flüssigkeit hervor, von welcher etwa $1\frac{1}{2}$ Eprouvetten entleert wurden.

Der Kranke fühlte sich sofort nach der Operation deutlich entlastet und blieb frei von Kopfschmerzen. Doch war offenbar wegen Wachstums der Geschwulst an der Hypophyse die Atrophie des Sehnerven eine fortschreitende. Das Erbrechen hörte bald auf; die Benommenheit blieb dauernd gebessert.

Trotzdem wurde im März der Gang ab und zu wieder unsicher und das Kauen etwas behindert. Das Sehvermögen verschlechterte sich deutlich.

Deshalb wurde die Okzipitaloperation vorgeschlagen. Sie ging (11. 5. 1916) folgendermaassen vor sich (Prof. Schmieden):

Nach Novokain-Suprarenin-Einträufelung wurde ein Schnitt von der Protuberantia occipitalis externa in der Medianlinie abwärts bis zum 4. Halswirbeldornfortsatz ausgeführt. Der Schnitt durchtrennte alle Gebilde bis auf die Knochen des Hinterhauptes und bis auf die oberen Wirbeldornfortsätze. Die Weichteile wurden teils scharf, teils stumpf vom Knochen abgehoben. Die

Blutung wurde durch Umstechen grösserer Gefässe, auch durch heisse Kochsalzkompressen gestillt. Durch kurzes Präparieren lag schliesslich der hintere Rand des Foramen occipitale magnum und der Atlas frei. Die relativ leichte Blutung wurde durch Suprareninkompression zum Stehen gebracht. Die jetzt deutlich sichtbare Membrana occipito-atlantea wurde nach Anspannung längs durchschnitten. Mit einem schmalen Elevatorium wurde die Oeffnung erweitert und nach innen und oben vertieft. Der vorquellende Liquor war zunächst klar. Hierauf wurde mit dickerer Sonde kopfwärts sondiert, um gegen den 4. Ventrikel vorzudringen. Dabei stiess die Sonde auf einen membranartigen Widerstand, der leicht überwunden werden konnte. Es floss Liquor, aber auch etwas venöses Blut ab. Die Stillung dieser Blutung geschah durch Suprareninkompression. Dann folgte Schichtennaht der Nackenmuskel und auch Katgutnaht.

Während der Operation blieb der Puls gleich und kräftig. Der Patient gab beim Abträufeln keine besonderen Empfindungen an.

Einige Tage nach der Operation trat etwas Oedem des Nackens bis zum Halse und zum unteren Gesichtsabschnitte ein. Doch bildete es sich bald zurück.

Die Narbe belästigte den Patienten wenig. Die Kopfschmerzen blieben andauernd weg.

Auch die folgenden Wochen fühlte er sich psychisch freier und subjektiv wohler. Das Sehvermögen nahm aber trotz des Wohlbefindens ab.

Doch konnte er sich viel besser bewegen, mittels des Stockes im Zimmer gut orientieren. Das Taumeln und die Unsicherheit liessen nach.

Merkfähigkeit und Gedächtnis haben nicht erheblich gelitten.

Aus dem Schlussbefunde (10. Oktober) ist zu bemerken, dass er sich im ganzen gut und geschickt bewegt, frei von Kopfschmerzen ist, dass jedoch die Atrophie des Sehnerven zugenommen hat, so dass er amaurotisch ist. Das Herz und der Puls blieben ohne Besonderheiten.

Kurze Epikrise: Es hat sich bei einem 23jährigen ein, wie es scheint, rascher wachsender Hypophysentumor entwickelt, welcher sehr bald zu Stauungspapille mit Atrophie geführt hat. Dieser lokale Druck hat offenbar wegen des Wachstums der Geschwulst eine totale Atrophie verursacht. Wahrscheinlich hat der Tumor sich auch nach oben ventrikulwärts ausgebreitet und einen erheblichen Hydrozephalus im Gefolge gehabt.

Der Balkenstich brachte diesmal für mehrere Monate Erleichterung und auch psychische Besserung. Trotzdem war nach mehreren Monaten eine weitere Druckentlastung nötig.

Die Okzipitaloperation hat insofern ergänzend gewirkt, als sie, soweit die Beobachtung reicht, für nahezu 5 Monate das Befinden freier machte, den Kopfschmerz beseitigte und trotz des Fortbestehens der Geschwulst wieder gute Beweglichkeit ermöglichte.

Nicht aber konnte beseitigt werden die lokale Wirkung der Hypophysengeschwulst auf den Sehnerven selbst.

Fall 2. R. R. 8 Jahre, Hüttenarbeiterskind.

Nach der Vorgeschichte sind keine erblichen Erkrankungen in der Familie nachweisbar. Die Geburt war normal. 8 Geschwister leben und sind gesund. Das Kind lernte mit 1 Jahre laufen und rechtzeitig sprechen. In der Schule gehörte es zu den besten Schülern. Vierzehn Tage vor Weihnachten wurde das Kind schwindlig, klagte über Kopfschmerzen und über das Gefühl, dass das Genick steif werde. Weihnachten konnte es nicht mehr gut gehen. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen rasch ab. Es traten heftige Kopfschmerzen hinzu.

Bei der Aufnahme (16. 1. 16) bot es folgenden Befund: Der Schädel war gross 56 cm. Der Längsbogen betrug 36 cm, der Querbogen 34,5 cm, der schräge Durchmesser vom rechten Parietalhöcker 16,3 cm, vom linken Parietalhöcker 16,5 cm. Die Entfernung beider Scheitelhöcker betrug 14,5 cm, der fronto-okzipitale Durchmesser 17,5 cm. Die Hinterhauptsgegend war bei Druck empfindlich. Die Augenbewegungen waren frei. Die Pupillen waren maximal erweitert und vollkommen starr. Es bestand völlige Blindheit. Auch direktes Belichten wurde nicht wahrgenommen. Der Augenhintergrund liess Stauungspapille erkennen mit streifenförmigen Blutungen.

Auf dem Schädelröntgenbilde erwies sich der Schädel auffällig dünn und gross. Die Nähte klappten auffällig. Von den Knochenteilen waren besonders verdünnt der Hinterhaupts- und Stirnteil. Die Hypophyse war normal gross. Der Sinus transversus war auf dem Bilde sehr deutlich erkennbar. Die Hinterhauptsgrube war auffällig gross. (Tumor oder Hypertrophie des Kleinhirns).

Die Geruchsprüfung war nicht sicher. Die Töne wurden richtig lokalisiert. Das Trommelfell war normal. Das Hörvermögen anscheinend nicht schwer beeinträchtigt. Sprachverständnis war vorhanden, auch war die Sprache gut artikuliert. Die Hände wurden ohne Zittern vorgestreckt. Die Zielbewegungen erfolgten prompt. Die grobe Kraft war etwas herabgesetzt, aber gleichmässig. Die Reflexe der Knie- und Achillessehne konnten nicht ausgelöst werden. Die Beinmuskulatur war etwas schlaff. Die Sensibilität schien nicht gestört. Auch war keine Tastblindheit vorhanden. Der Gang war taumelnd. Die freie Balance auf einem Beine war unmöglich. Das Kind war auffällig somnolent, reagierte erst auf wiederholte Anrufe, gab dann aber richtige Antworten.

Zunächst wurde der Balkenstich (22. 1. 16) ausgeführt in typischer Weise, wobei die Venen der Diploe ziemlich stark bluteten. Aus den Seitenventrikeln entleerte sich eine klare Flüssigkeit unter sehr starkem Drucke. Der Tastbefund durch die Sonde im Ventrikel liess nichts Abnormes, insbesondere keine abnorme Resistenz erkennen. Die schwere Benommenheit besserte sich daraufhin merklich. Die Wunde zeigte nachher leichte Eiterung. Gleichzeitig war eine Angina mit Belag aufgetreten, sodass eine Seruminjektion vorgenommen wurde.

Am 5. April wurde die Exstirpation der Kleinhirngeschwulst versucht, gleichzeitig die Okzipitaloperation ausgeführt und zwar unter Aethernarkose (Prof. Schmieden). Sie ging folgendermaassen vor sich:

Am Hinterhaupte wurden Umstechungsnähte gemacht um ein Operationsgebiet von der Grösse einer doppelten Hand. Vom Warzenfortsatz nach oben

bis zur Spitze der Lambdanaht wurde ein Hautschnitt angelegt und dieser Lappen bis zum Hinterhauptsloche niedergeschlagen. Durch wenige Meisselschläge wurde die hintere Schädelgrube geöffnet und diese Oeffnung mit der Lühr'schen Zange über den Kleinhirnhemisphären in 5 Markstückgrösse erweitert, so dass zwischen ihnen noch eine 1 cm breite mediane Knochenbrücke stehen blieb. Die Dura war dort etwas weissgelblich verfärbt. Ueber den Kleinhirnhemisphären war sie hochgradig gespannt. Pulsation war nicht wahrzunehmen. Trotz des vorhergegangenen Balkenstiches drängten die Kleinhirnhemisphären deutlich vor. Darauf wurde die *Membrana occipito-atlantica* blossgelegt und punktiert. Es entleerten sich unter hohem Druck etwa 10 ccm klarer Flüssigkeit. Auch nach Herausziehen der Hohnadel spritzte Flüssigkeit im Strahle nach. Auffällig war jetzt eine gute Pulsation der Kleinhirnhemisphären. Eine Punktion des Kleinhirns liess keine Zyste oder fremdartiges Gewebe erkennen. Die Dura in der Gegend des Sinus transversus wurde vom Knochen abgeschabt. Dabei kam es zu leichter Blutung. Während der Puls bisher regulär war, wurde er nachher deutlich klein. Das Sensorium blieb benommen, und trotz künstlicher Atmung und Kochsalzinfusion erfolgte bald nachher der Tod (5. 4. 16).

Von dem Sektionsbefunde sei folgendes wiedergegeben (ausführliches Protokoll durch Geh. Rat Benecke): Die Schädelnähte klangen auffällig. Der linke Sinus transversus ist frei, ebenso der Sinus rectus. Der rechte Sinus transversus ist völlig verschlossen, ebenso der Sinus longitudinalis vom Confluens sinuum angefangen bis gegen die Scheitelhöhle, und zwar durch Thromben. Das ganze Gehirn ist auffällig gross, im ganzen weich, schwellend. Es wiegt 1450 g. Von der Vergrösserung schienen besonders Stirn- und Scheitelteile betroffen zu sein, während der Schläfelappen verhältnismässig klein war. Am Balken war noch deutlich ein kleiner Defekt (Stichöffnung) zu bemerken. Die Ventrikel waren gross, erweitert und enthielten klare Flüssigkeit. Das Kleinhirn zeigte subpiale Blutungen. Beide Hemisphären waren relativ gross. An der Basis fiel die Flachheit der Schädelgrube auf. Die *Impressiones digitatae* waren stark ausgeprägt, besonders in der mittleren Schädelgrube. Auch die Knochen waren verdünnt, besonders die *Alae minores*. Das Fettgewebe war reichlich. Die Thymusdrüse war auffällig gross, prall und graurot. Die Halslymphdrüsen waren gross, ebenso die Mandeln und die Zungengrundfollikel. Einige bronchiale Lymphdrüsen waren gross und im Innern vereitert. Die Milz war relativ gross, ihre Schnittfläche mit grauroten Follikeln übersät. Die Nebennieren waren auffällig klein und dünn. Die Markschiebt war nur als feiner brauner Strich erkennbar. Das Nierensystem mit Blase und Prostata war ohne erheblichen Befund. Die Leber war mittelgross, die Schnittfläche braun. Beide Hoden lagen im Leistenkanal und waren auffällig klein. Der Dickdarm zeigte follikuläre Hypertrophie. Das Blut (*Iliaca communis*) zeigte normale rote Blutkörperchen und deutlich vermehrte weisse Blutkörperchen, hauptsächlich vom Typus der Leukozyten. Beim Methylenblaupräparate nahmen die Lymphozyten die Färbung sofort an, während die Leukozyten zunächst ungefärbt blieben. Das Mengenverhältnis der roten und weissen Blutkörperchen liess sich nicht mehr sicher feststellen.

Diagnose: Hypertrophie des Grosshirns und Kleinhirns, schwerer Status thymo-lymphaticus, offene Balkenstichstelle, bronchiale Drüsenvereiterung.

Zur Beurteilung: Im vorliegenden Falle täuschte eine Hypertrophie des Gehirns mit Kleinhirnhypertrophie die Symptome eines Kleinhirntumors vor.

Die Entstehung der Stauungspapille ist nicht völlig aufgeklärt. Prof. Benecke nahm an, dass schon vor längerer Zeit eine Sinusthrombose mit folgendem Oedem der Schwellung des Optikus zugrunde lag. Wahrscheinlich war die relative Hypertrophie des Kleinhirns dabei ein wesentlicher Faktor.

Der Balkenstich hat dem nahezu somnolenten Patienten das Befinden gebessert, aber die Ursache der Erkrankung nicht beseitigt.

Das Gesamtbild ward in diesem Falle noch kompliziert durch die Persistenz einer vergrösserten Thymusdrüse, sowie durch erhebliche Verkleinerung, also Aplasie der Nebennieren und einen allgemeinen Status thymo-lymphaticus, ausserdem durch eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Diese Reihe von Befunden legt das Problem nahe, wie weit man durch die Untersuchung des Blutes selbst, allenfalls durch die Abderhaldenmethode auf eine gesteigerte Neigung zur Sinusthrombose schon vor der Gehirnoperation schliessen kann.

Zur Operation selbst: Die Eröffnung der Membrana occipito-atlantica als Teiloperation der Kleinhirneröffnung ging gut vonstatten. Die gewünschte Entleerung der Flüssigkeit erfolgte prompt. Die Wirkung war deutlich zu erkennen in dem Wiedereintritt der Pulsation des Gehirnes.

Die Loslösung der Sinus transversus mit ihrer Dura von dem Schädel wäre wohl besser unterblieben, um den Erfolg der Operation allein frustrierter verfolgen zu können.

Jedenfalls hat aber trotz der Komplikation die Punktion der Membrana occipito-atlantica erwiesen, dass von hier aus (ebenso wie vom Balken) der Druck im subtentorialen Kreislaufe in erwünschtem Maasse gemindert werden konnte, sodass die Pulsation der Kleinhirnhemisphären bald nach der Punktion in normaler Weise wieder erreicht war.

Die Koinzidenz von Gehirnhypertrophie mit Persistenz einer vergrösserten Thymusdrüse und Aplasie der Nebennieren wurde schon von einem von uns beschrieben (Anton). Der Eintritt des Todes ist wohl sicher durch die thymo-lymphatische Konstitution und durch die Sinusthrombose hervorgerufen.

Fall 3. M. K., 50 Jahre, Müllersfrau.

Die Eltern sind an Altersschwäche gestorben. Sie selbst hatte eine normale Entwicklung. In der Ehe machte sie 3 Geburten durch; die Kinder leben und sind gesund. Sie konnte stets angestrengt arbeiten. Syphilitische Infektion wird in Abrede gestellt. Sie erkrankte im Mai 1915, und zwar bemerkten die Angehörigen, aber auch sie selbst, dass sie beim Gehen taumelte. Bei schnelleren Wendungen trat stärkerer Schwindel auf. Im März 1916 wurde Abnahme des Sehvermögens bemerkt, und zwar mit raschem Fortgange. In letzter Zeit war das Sehvermögen des linken Auges bereits erloschen.

Bei der Aufnahme (21. Juni 1916) wurde folgender Befund erhoben:

Der Schädel war normal gebaut, nicht klopfempfindlich. Beim Blick nach links trat horizontaler Nystagmus ein, beim Blick nach rechts und oben vereinzelte nystagmoide Zuckungen. Doch bestanden keine ausgesprochenen Augenmuskellähmungen. Die Pupillen waren nahezu rund. Beim Blick ins Helle war die linke Pupille etwas weiter. Bei Lichteinfall verengerte sich die rechte ziemlich prompt, die linke nur wenig; bei direkter Belichtung war diese fast lichtstarr. Bei Konvergenz verengerten sich beide. Der Augenhintergrund zeigte die Papillen beiderseits verwaschen: rechts etwas grauweiss, links weiss. Die Gefässe waren beiderseits erweitert, die Venen geschlängelt. Die Schwellung der Papille betrug 3 D (Dr. Grossmann). Links war völlige Amaurose; rechts war die Sehschärfe $\frac{4}{12}$. Die Trigeminusäste waren nicht druckempfindlich. Die Gesichtsinervation war symmetrisch. Die Zunge wick nach rechts ab. Die Sprache war ganz mässig lallend. Der Geruch war aufgehoben (seit sehr langer Zeit). Rechts wurde laute Sprache nur in 1 m Entfernung, links Flüsterstimme noch in 5 m Entfernung gehört (seit 2 Jahren). Der periphere Ohrenbefund war negativ. Die Herztöne waren normal, doch schwankte die Frequenz erheblich. Die Bauchdecken waren schlaff, die Bauchhautreflexe etwas herabgesetzt. Die Hände zeigten mässiges Zittern bei Intentionsbewegungen. Der Finger fuhr beim Betasten der Nase vorbei. Es bestand beiderseits Adiadochokinese. Die Armreflexe waren beiderseits gesteigert. Die Beweglichkeit der Beine entsprach nicht der vorhandenen Muskulatur. Der Kniehackenversuch wurde gut ausgeführt. Die Kniesehnenreflexe waren lebhaft. Fussklonus war angedeutet. Ebenso wurden beim Bestreichen der Fusssohle die Zehen nach abwärts bewegt. Die Sensibilität war ungestört. Beim Gehen taumelte sie stark nach rückwärts, anfangs stärker als nach einiger Uebung. Die Blutuntersuchung nach Wassermann ergab negativen Befund.

Am 27. Juni 1916 wurde sie nach der chirurgischen Klinik behufs Okzipitaloperation verlegt. Die Operation (Prof. Schmieden) ging folgendermaassen vor sich:

In Lokalanästhesie wurde ein Längsschnitt in der Medianlinie von der Protuberantia occipitalis externa hinab bis in die Höhe des 4. Halswirbeldornfortsatzes geführt. Der Schnitt ging bis an die Knochenhaut. Es konnte in kurzer Zeit die Membrana obturatoria ansichtig gemacht werden. Aus letzterer wurde ein Fensterchen ausgeschnitten von etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser. Hierauf strömte reichlich klare Flüssigkeit (ca. 10 ccm) zuerst im Strahle ab. Beim

Sondieren entstand eine stärkere Blutung aus den Venenplexus nahe dem Hinterhauptsloche und musste erst allmählich mit Adrenalintamponade gestillt werden. Die Wunde konnte wieder durch tiefe und Katgutnähte geschlossen werden, diesmal mit Pappschienenverband. Der Puls zeigte wieder schwankende Frequenz. Für alle Fälle wurde Kochsalzinfusion vorgenommen. Die Patientin geriet stärker als alle übrigen in Apathie (bulbärer Tumor); doch besserte sich der Zustand und die Wunde heilte rasch.

Der Augenspiegelbefund ergab bald nachher folgendes: Rechts Stauungspapille mit pilzkopfförmiger Vorwölbung von graublauer Farbe und rötlich gefärbt. Die Gefässe waren stark gefüllt und geschlängelt. Der Gefässstrichter war leidlich klar. Keine Blutungen. Links war die Stauungspapille ausgesprochener; der Optikus war deutlich grau. In der umgebenden Netzhaut war starkes Exsudat. Keine Blutungen. Diagnose: Doppelseitige Stauungspapille, links im atrophischen Stadium.

Im weiteren Verlaufe konnte auf der Nervenlinik festgestellt werden, dass die Astasie und Abasie stärker zunahm. Oft kam es zu arhythmischer Herztätigkeit. Allmählich traten stärkere bulbäre Symptome hinzu; insbesondere wurden Schluckbeschwerden progressiv deutlicher. Diese Beschwerden traten paroxysmal auf.

Am 19. September erfolgte ziemlich plötzlich unter Herzschwäche der Tod.

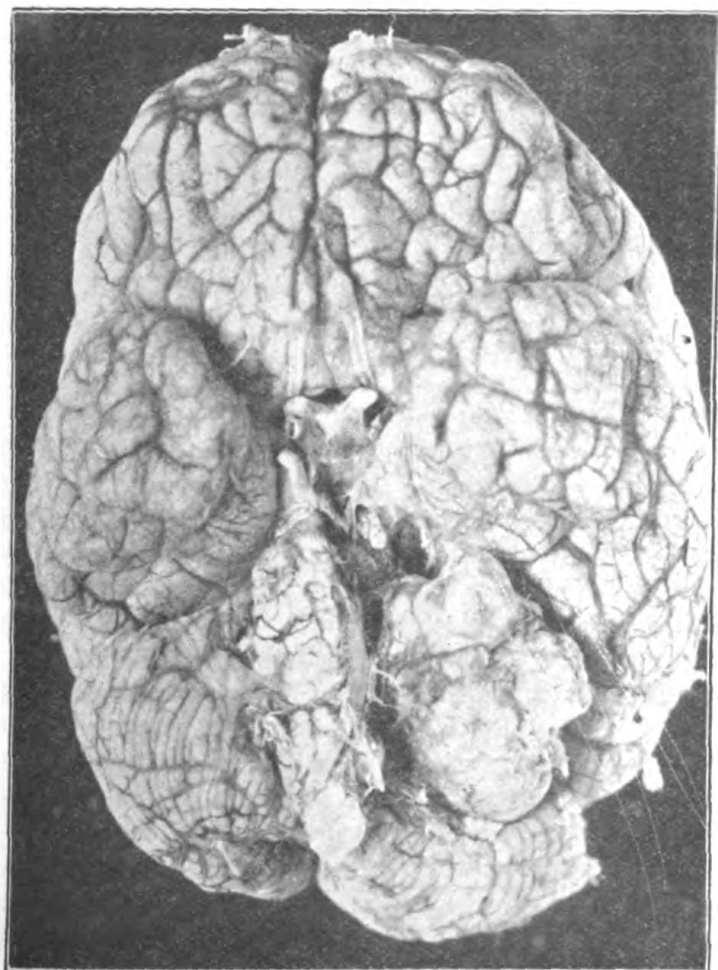
Diagnose: Tumor in der hinteren Schädelgrube nahe der Medulla oblongata.

Sektion (20.9.1916): Die Dura ist glatt, die Hirnoberfläche abgeflacht. Die Sulci sind verstrichen. Die Konsistenz des Gehirns fühlt sich etwas erhöht an. Es wiegt 1220 g. In der Medianlinie bestehen starke Verwachsungen der Dura und Pia. Beim Herauslösen des Gehirns entwickelt sich aus der rechten hinteren Schädelgrube, vor dem Kleinhirn sitzend, ein derber Tumor von der Grösse eines kleinen Hühnereies, der mit dem Basisknochen verwachsen ist und scharf gelöst werden muss. Der Tumor hat die rechte Kleinhirnhemisphäre nach hinten, den Pons nach links gedrückt, die rechte Ponshälfte stark eingedellt. Auf die Medulla oblongata ist etwas geringerer Druck bewirkt. Nach dem Kleinhirn zu ist der Tumor scharf abgegrenzt. Zwischen dem rechten Felsenbein und dem Foramen occipitale magnum in der Gegend des rechten Foramen ovale und rotundum ist die Schädelbasis usuriert, so dass man eine Fingerspitze hineinlegen kann. In diesem Loche sitzt Tumormasse. Bei Abtrennung der Haut vom Os occipitale am Wirbelansatz zeigt sich eine kleine Öffnung in der Membrana occipito-atlantica. Unter der Haut, also ausserhalb des Schädels, hat sich an dieser Stelle ein mit ziemlich derber Wand ausgekleideter Ventrikel gebildet, in den etwa 2 Taubeneier hineingehen. Er war mit Liquor angefüllt (Dr. Jäger).

Gehirnschnitte (3.12.1916): Das Gehirn selbst war etwas komprimiert, nicht stark ödematös. Die Ventrikel waren erweitert, am meisten der Ventrikel des Stirnhirns. Auf dem Durchschnitt durch das Kleinhirn wird nach Ausschälen des Tumors ersichtlich, dass dieser die untere Fläche der Kleinhirnrinde zum Schwinden gebracht hat; desgleichen ist die Marksubstanz daselbst sehr ver-

dünnt. Der Pons ist direkt konkav eingedrückt. Der 4. Ventrikel ist in den oberen Teilen verengt. Von der Medulla oblongata waren die Nerven des seitlichen Systems verzerrt und dem direkten Druck des derben Tumors ausgesetzt. Der Tumor ist auf dem Durchschnitt von kautschukartiger Konsistenz, stellenweise von Blutungen durchsetzt, höckerig und derb.

Abbildung 2.



Lage der Geschwulst im linken Kleinhirn und die Verdrängung des Pons und der Medulla oblongata.

Diagnose: Tumor (Sarkom) von Kleinhühnereigrösse mit Druckatrophie der unteren Kleinhirnhälfte, starkem Druck auf den Pons und die Medulla oblongata.

Epikrise: Auch in diesem Falle handelte es sich um eine rasch fortschreitende Geschwulst, welche den Pons und die Medulla oblongata wegen ihrer Lage rasch in Mitleidenschaft zog.

Trotzdem konnte durch die Operation noch eine erhebliche Druckentlastung bewirkt werden.

Der Abfluss der Flüssigkeit nach der Operation ist wohl noch ein ausgiebiger gewesen, da sich die Gegend unter der Membran in einen grossen zystischen Raum verwandelte und sich gewissermassen ein neuer Ventrikel ausserhalb des Schädels entwickelt hatte.

Dieser neue Weg und der Reserveraum waren gewiss für das Problem der Druckentlastung sehr erwünscht und wären an sich imstande gewesen, auch das Befinden zu bessern, wenn nicht das Wachstum der Geschwulst und ihre Nähe an der Medulla oblongata an sich eine Lebensbedrohung mit sich gebracht hätten.

Im vorliegenden Falle bleibt allerdings die Frage offen, ob nicht durch ein rechtzeitiges Eröffnen der Hinterhauptschuppe und durch Exstirpation des ausschälbaren Tumors eine Rettung möglich gewesen wäre.

Doch haben der Kräftezustand der Patientin und die bedrohlichen Herzerscheinungen einen so schweren Eingriff zum mindesten sehr bedenklich gemacht.

Fall 4. B. P., 32 Jahre, Arbeiter.

Der Vater ist mit 68 Jahren an Magenkrebs gestorben, die Mutter mit 56 Jahren an Altersschwäche. Erbliche Erkrankungen konnten nicht festgestellt werden. Vor zwei Jahren erkrankte er an Gonorrhoe und Epididymitis. Wegen hartnäckiger Genick- und Kopfschmerzen suchte er im Jahre 1916 die hiesige Nervenpoliklinik auf; er klagte auch über Schlaflosigkeit und Stuhlverstopfung. Damals wurde festgestellt: träge Lichtreaktion der Pupillen, hochgradige Steigerung der mechanischen Muskeleirregbarkeit, aber kein abnormer Befund im Augenhintergrunde. Nach einer Zeit der Besserung nahmen die Kopfschmerzen zu, auch Erbrechen trat ein.

Bei der Untersuchung am 15. Februar 1916 konnte beginnende Stauungspapille festgestellt werden. Die Untersuchung der Nebenhöhlen, also Nasen- und Keilbeinhöhle, ergab einen normalen Befund. Im weiteren Verlaufe wurde er der Augenklinik zugesandt, welche Zunahme der Stauungspapille konstatierte und noch am 10. April feststellte, dass ein nahezu normales Sehvermögen vorhanden war. Die Untersuchung des Blutes nach Wassermann und Stern ergab einen negativen Befund. Der Kranke kam zur Aufnahme wegen hochgradiger Steigerung der Kopfschmerzen.

Der Befund am 17. April 1916 war folgender: Der Schädelumfang betrug 55 cm, der Längsbogen 35 cm, der Querbogen 35 cm. Der Schädel ist im wesentlichen symmetrisch; der Hinterkopf fällt steil ab. Der Lidschluss ist kräftig; die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte. Die Kaumuskulatur ist symmetrisch. Die Augenbewegungen sind frei; Nystagmus ist nicht vorhanden. Der Bindehautreflex ist normal. Die Pupillen reagieren träge auf Licht, gut auf Konvergenz. Die Sehprüfung ergab noch normale Sehschärfe. Die Untersuchung des Augenhintergrundes liess links unscharfe Konturen des

Sehnerven erkennen, Rötung der Papille, aber nur geringe Vorwölbung; die Gefässe waren erweitert. Rechts waren die verwaschenen Grenzen nur im nasalen Teile; die Erweiterung der Gefässe war hier geringer. Die Reflexe des Rachens, des Gehörganges und der Nase waren vorhanden. Geruch und Geschmack waren unversehrt. Das Gehör war nicht auffällig gestört. Die Sprache bot nichts Besonderes, ebenso nicht Lesen und Schreiben. Die Hände zitterten nur wenig. Mit dem Kraftmesser drückte er beiderseits 90. Die Distanzschätzung war gut. Auch Zielbewegungen wurden richtig ausgeführt. Die Tasterkennung war nicht auffällig behindert (Stereognose). Gang und Haltung waren normal. Die Bauchhautreflexe waren vorhanden. Der Tonus der Beinmuskulatur war etwas schlaff. Die Kniesehnenreflexe waren gleich und mittelstark. Es bestand kein Fussklonus. Bestreichen der Fusssohle erzeugte Beugung der Zehen. Die Balance auf dem linken Beine war mässig gestört. Links war eine Hernie nach Blinddarmoperation. Die Mimik ist etwas bewegungsarm. Am Kopfröntgenbilde zeigten sich die Venen der Diploe reichlich entwickelt. Die Schädelbasis war mässig nach abwärts gedrückt. Die Keilbeinhöhle gab einen abnormen Schatten. Der Türkensattel war ein wenig ausgebuchtet.

Bei der Lumbalpunktion strömte die Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke ab. Die Reaktion der Flüssigkeit war im allgemeinen normal. Ihre Untersuchung nach Wassermann ergab schwach positiven Befund (?). Im weiteren Verlaufe trat öfteres Erbrechen auf. Desgleichen klagte der Patient zeitweise über gleich hochliegende Doppelbilder. Die Stauungspapille nahm trotz der medikamentösen Behandlung zu. Deshalb wurde er am 8. Mai nach der chirurgischen Klinik verlegt behufs Okzipitalstichoperation (Prof. Schmieden).

Sie ging folgendermaassen vor sich: Die Hinterhaupts- und Nackengegend wurde bis zu den Ohren hin mit Novokain-Adrenalin zwecks lokaler Anästhesie infiltriert. Hierauf wurde ein 12 cm langer Schnitt in der Medianlinie angelegt, 2 Finger oberhalb des Hinterhauptdornes beginnend. Der Schnitt reichte median bis zu den Knochenteilen. Mit stumpfer und scharfer Präparierung gelang es leicht, die Hinterhauptschuppe bis an den Atlasbogen freizulegen und nach Stillung der Blutung die Membrana obturatoria ansichtig zu machen. Um an sie kommen, musste zunächst das Muskelgewebe entfernt und der Dornfortsatz des Atlas mit der Zange weggenommen werden. So war die Membran etwa 1 cm im Durchmesser zugänglich. Sie wurde mit dem Messer in der Mittellinie mit Längsschnitt angeschnitten und weiterhin eine stumpfe Sonde in die Ventrikel eingeführt. Trotz Spreizung der Membran entleerte sich jedoch nur ein Fingerhut voll Liquor. Die Ränder der Membran wurden nach aussen angenäht und auf die Art die gesetzte Oeffnung fixiert. Darauf folgte Schliessung der Muskel- und Hautwunde. Die Operation wurde gut vertragen. Die Wunde heilte rasch.

Bei der Untersuchung am 18. Mai wurde folgendes konstatiert: Schwindelgefühl, Erbrechen, Kopfschmerz hatten aufgehört. Die Pupillen waren weit und reagierten mit mangelhafter Verengerung. Die Zunge schaute noch nach rechts. Das Ergreifen des Nadelkopfes erfolgte prompt mit guter

Distanzabschätzung. Mit dem Kraftmesser drückte er rechts 90, links 95. Kopfhaltung und Aufsetzen waren gestört. Das Erheben der Beine aus horizontaler Lage erfolgte unter mässigem Schwanken. Der Tonus der Beinmuskulatur war schlaff. Beim Bestreichen der Fusssohle war rechts Babinski angedeutet.

Die Augenuntersuchung am 22. Mai 1916 (Prof. Schieck) ergab rechts leichte Verschleierung der Gefässe im Gefässtrichter, leichte Unschärfe der Papillengrenzen, grosses zentrales Skotom, nur Fingerzählen vor dem Auge; links ausgesprochene Stauungspapille mit 3 D Schwellung. Verbreiterung der Papille, auch hier zentrales Skotom. Die Sehschärfe betrug 5/50.

Der Patient fühlte sich nach der Entlassung (27. Mai 1916) von der chirurgischen Klinik merklich besser. Er unternahm sogar einen Ausflug in seine Heimat, bewegte sich merklich freier. Es bestand keine Nackensteifigkeit, keine Augenmuskelparese; die Doppelbilder waren verschwunden. Die Patellareflexe waren schwach, und der Tonus der Beinmuskulatur blieb schlaff. Bei Augenschluss trat nur geringes Schwanken auf.

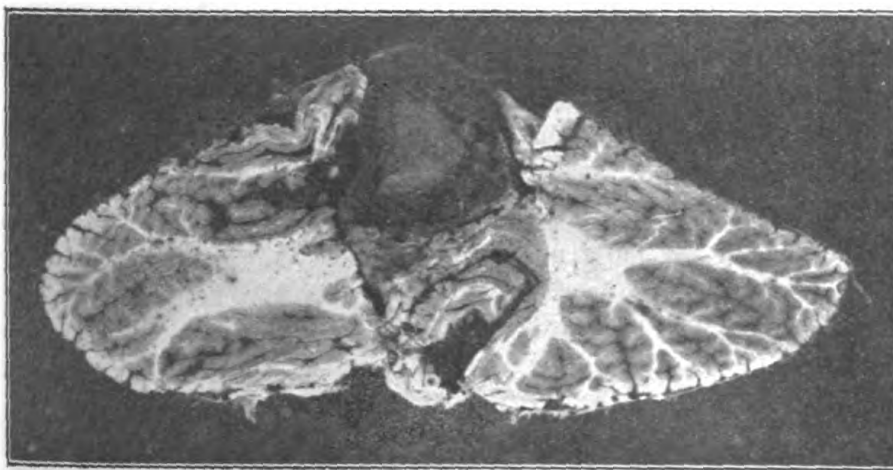
Bei einer dritten Aufnahme (24. August 1916) klagte er über Taubheitsgefühl in linker Stirn und Wange. Das Beklopfen des Kopfes erregte Schmerzen. Die linke Gesichtshälfte war etwas flacher als die rechte. Die linke Nasolabialfalte war verstrichen. Beim Blick nach rechts trat leichter Nystagmus auf. Die Lichtreaktion war beiderseits träger geworden. Links vermochte er noch Finger zu zählen. Am Augenhintergrunde hatte die Atrophie der Sehnerven und das Verwaschensein der Papillengrenzen zugenommen. Der Muskelsinn war gut erhalten (durch Imitationsbewegung nach Anton geprüft). Die Patellarreflexe waren beiderseits schwach. Bei Augenschluss bestand Neigung, nach links zu fallen. Ueberhaupt war die Körperbalance deutlich gestört und der Gang taumelnd. Im weiteren Verlauf wurde der Patient apathischer, schläfrig. Der Gang wurde stärker taumelnd, so dass ein Wachsen der Kleinhirngeschwulst anzunehmen war. Am 30. September ergab die Untersuchung, dass der rechte Kniesehnenreflex nicht auszulösen war. Es stellte sich Amaurose ein. Am 15. Oktober erfolgte der Tod.

Sektion (16. Oktober 1916): Das Schädeldach ist sehr dünn, besonders in der Hinterhauptsparte. Die Stirnschuppe ist von normaler Dicke. Auf der Aussenfläche der Dura befinden sich in den hinteren Partien aufgelagerte flächenförmige Blutgerinnsel. Die Dura selbst ist auf der Aussen- und Innenfläche trocken. Die Venen auf der Gehirnoberfläche sind prall gefüllt. Die Furchen sind verstrichen, die Windungen abgeflacht. Der Sinus longitudinalis ist ziemlich leer. Beim Herauslösen zeigen sich Verwachsungen zwischen Dura und der Gehirnoberfläche im Bereiche des linken Kleinhirns. Die der Kleinhirngrube anliegende Dura zeigt an der Innenfläche zahlreiche kleine weisse Plaques. Die Venen der Hirnbasis sind gefüllt. Das Gehirn wiegt 1510g. Beim Präparieren der Haut von der Basis des Hinterhauptknochens zeigt sich das Operationsloch in der Membrana occipito-atlantica noch offen. Eine Tasche unter der Haut hat sich hier nicht gebildet. Am hinteren Pol der linken Kleinhirnhemisphäre fühlt man eine Verdickung von

etwa Pflaumengrösse, die den unteren Teil des Wurms mitergriffen hat. Beim Durchschnitt durch diesen sich etwas körnig anfühlenden Tumor zeigt sich eine blutreiche Geschwulst mit stellenweisen Verdickungen, während an anderen Stellen sulzige Erweichungen und auch kleine Zysten sich dazwischen befinden. Der Tumor geht auf der Dorsalseite des Kleinhirnes ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe über. Beim Durchschnitte 1 cm hinter dem Chiasma ist die Schnittfläche sehr blutreich, die Seitenventrikel und der III. Ventrikel sind erweitert.

Gehirnschnitte (13. Dezember 1916): Auf Durchschnitten durch das Gehirn lässt sich zunächst ein mässiger Hydrozephalus feststellen. Der Balken ist etwas verdünnt. Der 3. Ventrikel ist stark erweitert. Der Tumor reicht von

Abbildung 3.



Zentral erweiterter Tumor, welcher den Oberwurm des Kleinhirns erdrückte und den 4. Ventrikel verschloss.

der Mitte des Oberwurms bis abwärts nach dem Foramen Magendie. Er trennt am hinteren Winkel die Kleinhirnhemisphären und ersetzt einen Teil des Oberwurms. Auf Durchschnitten durch das Kleinhirn ist zunächst zu sehen, dass der Oberwurm in den oberen Partien unversehrt ist. Doch ist der 4. Ventrikel in diesen Teilen auffällig komprimiert. Im unteren Drittel ist der Tumor in die Teile des Oberwurms hineingewachsen. Stellenweise hat er den 4. Ventrikel verstopft. Die Kleinhirnhemisphären sind relativ unversehrt. Der Tumor ist im ganzen etwa walnussgross, in der Mitte zystisch erweicht und im Gefärbte schokoladenbraun. Nach Härtung ist er etwas konsistent. Auch auf Durchschnitten durch den Tumor sind stellenweise zystische Erweichungen nachweisbar. Der Pons ist plattgedrückt, die Medulla oblongata etwas verzerrt. Die Plexus im 4. Ventrikel sind auffällig durch fremdes Gewebe verändert. Die Nerven der Medulla oblongata sind nicht erheblich betroffen.

2*

Epikrise: Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine relativ rasch wachsende Geschwulst im Oberwurm des Kleinhirnes, welche auch in die Substanz des Kleinhirns eingedrungen war. Besonders wurde der vierte Ventrikel in den unteren Teilen komprimiert.

Die Diagnose bezüglich der genauen Teile des Kleinhirns konnte in vivo nicht sicher gestellt werden.

Die Chancen einer totalen Exstirpation waren auch sehr geringe, da eine Infiltration des Kleinhirns vorhanden war.

Die Operation hätte den ganzen Oberwurm entfernen müssen und angrenzende Teile, und der vierte Ventrikel wäre weitgehend eröffnet worden und offen geblieben.

Die Okzipitaloperation ging glatt von statten und hat wenigstens für längere Zeit eine deutliche Erleichterung gebracht.

Die spätere rasche Verschlimmerung dürfte durch die direkte Berührung des Tumors mit dem vierten Ventrikel und der Medulla oblongata hervorgerufen sein.

Die Obduktion hat auch erklärt, warum diesmal weniger als in anderen Fällen die Flüssigkeit sich hervordrängte. Es war weniger Druck und spärliche Flüssigkeit, offenbar durch Abschluss des Foramen Magendie und der unteren Teile des vierten Ventrikels.

Wenn wir auch durch diese Tatsache unterrichtet waren, dass das Zirkulationshindernis ziemlich nahe dem Foramen Magendie sitzen musste, so war offenbar bei einem bösartigen Tumor die Hoffnung auf eine definitive operative Entfernung des Tumors äusserst gering.

Auch in einem anderen Falle von weit fortgeschrittenem Tumor des Kleinhirns konnten wir ersehen, dass bei Geschwülsten, welche bereits nahe der Membrana occipito-atlantica sich entwickelt haben, die erwünschte Druckentlastung auf Schwierigkeiten stösst, da entweder die gestaute Flüssigkeit nicht den Weg findet bis zur operativ gesetzten Eröffnung und da die naheliegenden Tumoren und ihre Nachbarschaft die herabgedrückten Kleinhirnteile die operativ gesetzte Oeffnung verlegen, verstopfen können.

Fall 5. Paul M., 38 Jahre, Barbier.

In der Familie sind Nerven- und Geisteskrankheiten nicht nachweisbar. Sein Entwicklungsgang war nicht erheblich gestört. Er hat 5 gesunde Kinder. Geschlechtliche Infektion wird in Abrede gestellt. Fehlgeburt der Frau ist nicht dagewesen. Im Juli 1915 bekam er früh beim Ankleiden ein Gefühl von Uebelsein und fiel auf die rechte Körperseite, wobei er einige Minuten bewusstlos war. Die Sprache soll nachher nicht gestört gewesen sein. Das rechte Bein zitterte deutlich. Doch vermochte er noch weiter zu arbeiten. Im Januar 1916 stellte sich zunehmende Schwäche im rechten Beine und Arme ein. Damals

suchte er die Poliklinik auf mit Schweregefühl und Schwäche im rechten Arme und Beine. Er ermüdete leicht und klagte über Kopf- und Genickschmerzen.

Am 28. April 1916 wurde bei seiner Aufnahme im wesentlichen folgender Befund erhoben:

Die Gesichtsfarbe war blass. Der Schädelumfang betrug 56,5 cm. Klopfempfindlichkeit bestand nicht. Die Ohren waren klein. Die Gesichtsinervation erfolgte symmetrisch, desgleichen die Funktion der Kaumuskeln. Die Sensibilität im Gesichtsbereiche war unversehrt. Die Bulbi waren etwas vorgewölbt. Die Augenbewegungen waren frei. Die Pupillen reagierten bei Lichteinfall und bei Akkommodation, auch konsensuell. Der Augenhintergrund zeigte links die Papillen verwaschen, etwas verbreitert. Der Gefäßstrichter war klar. Die Venen waren nicht deutlich verbreitert. Auch bestand keine Atrophie. Die rechte Papille war auffällig grau, aber scharf umgrenzt. Die Sehschärfe war rechts 6/5, links 6/6. Das Gesichtsfeld war nicht nachweislich eingeschränkt. Die Bindehaut- und Hornhautreflexe waren aber vorhanden. Die Zunge wurde gerade vorgestreckt. Der Rachenreflex war prompt. Ueber Schlingbeschwerden klagte er nicht. Hören, Riechen und Schmecken war unversehrt. Der Ohrenbefund war normal. Kopfbewegungen nach beiden Seiten waren trotz Widerstandes möglich. Die Schilddrüse war nicht tastbar. Beim Vorstrecken der Arme blieb der rechte gebeugt. Erheben bis zur Horizontale war nicht gut möglich. Der rechte Arm sank schnell herab. Auf dem Kraftmesser drückte er rechts 30, links 90. Die Zielbewegungen erfolgten prompt. Die Nachahmungsbewegungen von der linken durch die rechte Extremität und von rechts nach links waren ungestört bis auf die Parese des rechten Armes. Der rechte Arm war meist leicht adduziert. Die rechte Hand war in Pronationsstellung. Die Finger waren etwas gebeugt. Streckung der Finger rechts erfolgte kaum merklich. Die Stereognose war ungestört. Der Ellbogen- und Vorderarmreflex rechts war mässig gesteigert. Rechts war Patellarklonus und unerschöpflicher Fussklonus auszulösen. Der Fusssohlenreflex war normal. Das Erheben der Beine aus wagerechter Lage geschah rechts unter mässigem Schwanken, links gut. Beim Gehen wurde das rechte Bein im Kniegelenke steif gehalten. Er ging rechts mit halbkreisförmiger Beinbewegung. Bei Augenschluss war das Schwanken nicht deutlich. Die Balance auf dem rechten Beine war infolge der Parese mangelhaft. Bauchdecken- und Hodenreflexe waren beiderseits vorhanden. Die mechanische Muskeleerregbarkeit war rechts gesteigert; zeitweilig trat spontanes Muskelzittern ein. Die Befunde an den inneren Organen normal.

Bei der Lumbalpunktion floss die Rückgratsflüssigkeit unter mässig erhöhtem Drucke ab. Es konnte kein sicherer abnormer Befund durch die Proben nach Ravaud und Nonne, keine Lymphozyten, kein positiver Wassermann festgestellt werden.

Auf dem Schädelröntgenbilde war der Schädel dünn, zeigte stärkere Entwicklung der Gefässe der Diploe. In der Gegend hinter der Kranznaht war ein nahezu haselnussgrosser heller Schatten in der Mitte der Konturen des Hirnschädels (Profil). Dieser lichte Schatten erschien auf dem Frontalbilde $1\frac{1}{2}$ cm

von der Medianlinie, befand sich also in der Hirnsubstanz nahe der inneren Kapsel.

Der Patient wurde (8.5.16) auf die chirurgische Klinik verlegt. Dort wurde durch Prof. Schmieden die Subokzipitalstichoperation vorgenommen.

Unter Lokalanästhesie wurde ein Längsschnitt vom Hinterhauptshöcker bis zum zweiten Halswirbel in der Medianlinie angelegt. Die muskulären Teile wurden stumpf und scharf abpräpariert. Sehr bald gelang die Freilegung der *Membrana occipito-atlantica*. Bei Eröffnung dieser Membran floss der Liquor im Strahle ab. Die Ränder der Membran wurden nach aussen angenäht und die Muskulatur und Haut darüber vernäht. Die Wunde heilte primär.

Der Nervenbefund am 18. Mai zeigte nahezu dieselben Verhältnisse. Der Patient war beschwerdefrei, insbesondere ohne Kopfschmerzen.

Der Augenspiegelbefund (29. Mai) liess links noch eine geringe Stauungspapille erkennen.

Das Sehvermögen blieb beiderseits (3. Juni) 5/5, die Innervation des Gesichtsfeldes symmetrisch.

Schmerzen bestanden nicht. Subjektiv fühlte sich der Patient wohler.

Nach seiner Entlassung von hier (26. 7. 16) konnte er durch Herrn Dr. Reichmann (Med. Klinik Jena) in Evidenz gehalten werden (29. 11. 16). Die Hemiparese hatte zugenommen. Der Liquordruck betrug 430. Subjektiv war der Patient bis auf gelegentliche Kopfschmerzen beschwerdefrei.

Dezember 1916: Der Patient wurde von der Jenenser internen Klinik hierher gesandt. Von den Befunden sei noch folgendes mitgeteilt: Die Pupillen reagierten gut. Die Zunge zeigte keine Abweichung. Auch die Lidspalten sind nahezu gleich. Die Masseteren fungieren symmetrisch. Die Konjunktivalreflexe sind vorhanden. Sprachstörungen sind nicht nachweisbar. Der Schallbecher ist gut beweglich beim Phonieren der Vokale. Der rechte Arm wird noch über die Horizontale erhoben, jedoch unter Zittern. Rechts besteht deutliches Handzittern. Beugen und Strecken im Ellbogengelenk ist merklich erschwert, ebenso Pronation und Supination. Rechts sind isolierte Fingerbewegungen nicht gut zu erzielen. Auch das Erheben der Schulter ist deutlich behindert. Die Finger stehen in leichter Beugstellung. Der Muskeltonus hat mässig zugenommen. Die Muskelerregbarkeit und die Sehnenreflexe sind rechts deutlich erhöht. Beim Bestreichen der Fusssohle rechts zeigte die grosse Zehe nach oben. Aufsetzen und Körperbalance geht gut vonstatten. Beim Gange macht das rechte Bein eine Halbkreisbewegung. Der Muskelsinn und die Hautempfindung sind nicht nachweislich gestört. Subjektiv werden keine Beschwerden geäussert.

Augenbefund von Prof. Schiek (19. 12. 16): Am rechten Auge ist fast normaler Befund. Die leichte Unschärfe der Papillengrenzen genügt nicht, eine beginnende Stauungspapille zu diagnostizieren. Links dagegen ist eine Verbreiterung der Papille entlang der Gefässe nach oben und unten; der Gefässtrichter ist verstrichen. Die Funktion beider ist in jeder Beziehung normal. Die Sehschärfe rechts ist 5/7 partiell, mit + 1,0, D. sph. S. = 5/5 part. Nieden 1 in 25 cm. Links 5/5 part., mit + 1,0 D. sph. S. = 5/5 part. Nieden 1 in 25 cm. Gesichtsfeld normal.

Bei diesem Patienten ist zu bemerken, dass am Genick bei näherem Tasten eine Vorwölbung vorhanden ist, welche sich resistenter anfühlt und in der Tiefe leichte Fluktuation erkennen lässt. (Offenbar Lymphzisterne extradural). Er ist bis auf die linksseitige Parese im Befinden beschwerdefrei (Januar 1917).

Epikrise: Auch im vorliegenden Falle handelt es sich um eine Zunahme des Schädelinhaltes wahrscheinlich infolge eines Tumors, welcher die Marksubstanz des Grosshirns in der Nähe der inneren Kapsel bedrängt.

Trotz dieser relativ raschen Zunahme konnte dem Kranken wenigstens eine merkliche Erleichterung verschafft werden, so dass er jetzt nach 14 Monaten noch relativ freier von jenen allgemeinen Beschwerden ist, welche die Hauptqualen der Tumorkranken darstellen.

Auch hier floss bei Eröffnung der Okzipitalmembran die Flüssigkeit im Strahle heraus, so dass dieser Weg für die Abfuhr des Liquors offenbar noch frei war.

Die Oeffnung konnte durch Annähen der Ränder nach aussen gehalten werden, ohne dass im Genicke irgendwelche Beschwerden aufgetreten sind.

Wenn es auch nicht gelang, mitten aus der Substanz des Gehirnes den Tumor herauszuholen, so konnte wenigstens der stauenden Flüssigkeit ein Ausweg nach abwärts freigehalten werden.

Dies aber war angesichts der desolaten Krankheitslage unser Wunsch. Es darf angenommen werden, dass durch die Bahnung der Flüssigkeitswege vom Tage der Operation an dem Patienten die schweren Kopfschmerzen, die Benommenheit, die allgemeinen Gehirndruckerscheinungen zum grossen Teile erspart geblieben sind.

Die Stauungspapille ist also beträchtlich zurückgegangen und jetzt ist 1 Jahr seit Beginn der Behandlung noch normale Sehschärfe vorhanden.

Da hier der Druck vom Grosshirne ausgeht, so kommt für die Operation evtl. noch die Ergänzung durch den Balkenstich in Betracht. Die Vereinigung beider Operationen, d. h. des Balkenstiches und der Okzipitaloperation, hat uns überhaupt von Anfang an vorgeschwebt. Bei diesem Patienten hat sich ein deutlicher Liquorsack am Genick seither entwickelt, bei dessen Punktion klare Gehirnflüssigkeit entfernt werden kann. Er befindet sich dauernd wohl. Die Abbildung erfolgt im Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 10.

In besonders schwierigen Fällen ist es wohl theoretisch und praktisch erwünscht, sowohl im Grosshirn wie im subtentorialen Zirkulationsgebiete Druckentlastungen anzubringen.

Es ist wohlbekannt, dass bei Drucksteigerung im Grosshirn dieser Druck nach dem Kleinhirne zu sich fortpflanzt, so dass diese letzten Vorposten des Schädelinhaltes, Kleinhirn und Oblongata, gewissermassen als schädliches Ventil den Abfluss nach der Rückgratshöhle behindern können.

Immerhin scheint dieser Fall zu beweisen, dass auch die Subokzipitalstichoperation an sich imstande ist, bei Zunahme des Schädelinhaltes vom Grosshirn aus einen stetigen Abfluss zu ermöglichen, die schweren Drucksymptome zu vermindern und die Beschwerden des Patienten bedeutend zu lindern, auch wenn wegen Lage des Tumors eine definitive Exstirpation schwerer möglich erscheint.

Schlussfolgerungen.

Wir haben mit Absicht die vorgeschlagene Operation, bezüglich welcher uns nicht positive Erfahrungen vorlagen, zunächst bei solchen Patienten versucht, bei denen in der Regel bereits ein Verzicht auf ärztlichen Erfolg Platz zu greifen pflegt.

In allen 5 Fällen waren Tumoren anzunehmen, welche mit einer Ausnahme (Krüger) schwer zugänglich waren.

Unsere Ergebnisse haben zunächst dargetan, dass die Operation an und für sich leicht möglich ist, dass sie an und für sich in den Folgen mit geringen Beschwerden vertragen wird.

In 3 Fällen war Erleichterung und Besserung wenigstens für einige Zeit erreicht; wenn nachher Verschlimmerung eintrat, so war die Ursache deutlich in dem raschen Wachstum und in der bedrohlichen Lage des Tumors zu suchen.

Jedenfalls wurde erwiesen, dass durch Offenhalten der Membrana occipito-atlantica ein freier Abfluss der gestauten Flüssigkeit im Gehirne bewirkt werden kann, und dass diese Oeffnung längere Zeit bestehen bleibt.

Diese Abflussöffnung kann bei totaler Vernähung der Muskelhautwunde aseptisch gehalten werden.

Wenn es auch im allgemeinen unser Bestreben ist, Drainagen bei Gehirnoperationen zu vermeiden, so lässt sich nicht in Abrede stellen, dass auch für einige Zeit mittels Drainagen ein flotterer Abfluss erreicht werden kann.

Die Sondierung mit dicken Sonden ist an dieser Stelle leicht möglich (Bild).

Auch ist eine Durchspülung von hier aus gut denkbar, wie dies Horsley in seinen Fällen von Drucksteigerungen im Rückenmarkskanal wiederholt angewendet hat.

Nunmehr ist es wohl legitimiert, auch leichtere Krankheitsformen des Gehirnes in Betracht zu ziehen, welche ev. dieser Operation unterzogen werden können.

Nach unseren reichlichen Erfahrungen über die Wirkung des Balkenstiches können wir aussagen, dass die Subokzipitalstichoperation

sich mit dem Balkenstiche sehr wohl vereinbaren lässt, so dass dadurch die gewünschte Druckentlastung auf 2 entgegengesetzten Stellen sich kombinieren und ergänzen lässt.

Von speziellen Krankheitstypen des Gehirnes kommen vorwiegend jene in Betracht, bei denen durch übermässige Absonderung des Liquors oder durch Verlegung an irgendeiner Stelle in der Neuro-Achse ein erhöhter Druck und damit Zirkulationsstörungen in den Venen, in dem Liquor oder in den Kapillaren gegeben sind.

Bezüglich dieser speziellen Krankheitsformen wollen wir uns auf kurze Bemerkungen beschränken.

1. Hydrozephalien.

Bei vielen Hydrozephalien liegt die Behinderung der Abflusswege oft basal und zwar gerade im basalsten Teile nahe dem Foramen Magendie.

Dabei ist allerdings zu beachten, dass bei vielen Hydrozephalien schon durch das Gewicht und den Druck der Hirnmasse das Kleinhirn als basalstes Organ verkleinert oder nach dem Foramen occipitale zu verlagert ist.

Auch ist zu beachten, dass die hydrozephalen Kinder zur Bewältigung der Kopfschwere eine möglichste Intaktheit der Genickmuskeln nötig haben.

Doch gibt es eine ganze Reihe von Hydrozephalen, besonders in der Jugend, bei denen durch rechtzeitiges Ablassen der Flüssigkeit die Druckatrophie der Hemisphären eingeschränkt werden kann.

2. Meningitis.

Hier kommt vorwiegend die sogenannte Meningitis serosa in Betracht, welche durch traumatische, toxische und infektiöse Ursachen hervorgerufen wird.

Wenn auch dabei der Balkenstich wiederholt an sich sehr günstige Resultate ergeben hat, so liegt doch bei Vorhandensein einer Stauungspapille viel daran, die Stauung und Spannung möglichst bald und gründlich zu bekämpfen.

Bei den chronischen Formen Payr's ist es auch erwünscht, dass die gesetzte Oeffnung möglichst lange erhalten bleibt.

3. Tumoren des Gehirns.

In diesen Fällen ist wohl stets die Druckentlastungsoperation gewissermaassen der Vorläufer für das Endziel, nämlich für die ausgiebige Entfernung des Tumors.

Wie beim Balkenstiche, dürfte es auch hier von Vorteil sein, zunächst die allgemeinen Hirndrucksymptome zu beseitigen, um die grossen Beschwerden zu lindern, um der Erblindung durch die Stauungspapille nach Möglichkeit vorzubeugen, endlich aber um nach dem Schwinden der Allgemeinsymptome die lokalen Symptome des Tumors deutlich anschaulich zu machen (zu frustrieren) und damit auch einen diagnostischen Behelf zu schaffen.

Da wir nicht immer entscheiden können, an welcher Stelle das Hindernis für die Zirkulation des Liquors und des Venenblutes zu suchen ist, so dürfte es hier von entschiedenem Vorteil sein, wenn nach 2 Seiten die Druckentlastung vorgenommen wird.

Es kommt dabei in Betracht für den Grosshirnkreislauf der Balkenstich, für das subtentoriale Kreislaufgebiet die Subokzipitalstichoperation und umgekehrt.

Bei den Operationen ist es auch möglich, über den Zustand des Gehirnes sowohl durch die Oeffnung wie durch Sondierung sich ärztlich einen weitergehenden Einblick zu verschaffen.

4. Epilepsie.

Die zahlreichen Ursachen, welche die abnorme Erregbarkeit der motorischen Zentralapparate des Grosshirns hervorrufen, lassen es im vorhinein ausgeschlossen sein, mit einer einzigen Methodik diese schweren Symptomenkomplexe zu bekämpfen.

In der Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich wurden zum Teil günstige, aber auch widersprechende Resultate erzielt.

Die Fälle von Pubertätsepilepsie, welche Anton veröffentlichte, haben sich bei der Evidenzhaltung günstiger entwickelt, als im ersten Berichte angegeben war.

Dagegen hat ein dort beschriebener Fall (Fall 7), welcher frappant günstig durch die Operation des Balkenstichs beeinflusst war, jetzt nach mehreren Jahren doch wieder reguläre öftere Krämpfe aufzuweisen¹⁾.

Wir können Hartmann und di Gaspero bestätigen, dass bei trepanierten Epileptikern beim Eintritt der Krämpfe sich häufig das Gehirn übermässig gespannt hervorwölbt.

Doch ist daraus keineswegs zu folgern, dass die Spannung selbst und die Hirndrucksteigerung an sich die Ursache des epileptischen Anfalles ist.

1) Das Gleiche gilt von einem nicht publizierten Kinde, bei welchem nach Balkenstich die täglichen gehäuften Anfälle durch $\frac{1}{2}$ Jahre sistierten und jetzt, wenn auch seltener, wieder erschienen (nach Fall auf den Kopf).

Erwähnenswert ist dabei, dass in einem Falle von schwerem Status epilepticus mit Aufeinanderfolge von ungefähr 40 Anfällen bei einem Trepanierten wir durch die Eröffnungsstelle Adrenalin-Novokain-Injektionen vornahmen an die Gehirnoberfläche, woraufhin die Anfälle allmählich sistierten, und der Zustand so weit gebessert wurde, dass der Patient wieder als arbeitsfähig entlassen werden konnte.

Die Behandlungsmethode mit Unterbindung der Vertebralarterien ist wohl derzeit verlassen.

Die pathologischen Befunde bei Epilepsie sind sehr verschieden-gestaltig.

Nach Auffassung der meisten Autoren (Binswanger, Redlich, Anton, Hartmann) führen diese Befunde nur dann zum epileptischen Symptomenkomplexe, wenn sie ihre Wirkung in der Grosshirnrinde zur Entfaltung bringen.

Die histologischen Befunde sind besonders vielfach erhoben bei Entwicklungsstörungen, vielfach durch Alzheimer und Kraepelin publiziert.

Doch sind viele davon nicht charakteristisch für Epilepsie an und für sich, sondern für Entwicklungsstörungen des Gehirnes, bei denen unter anderem auch Epilepsie auftreten kann.

In neuerer Zeit haben sowohl die pathologische Anatomie des Gehirnes wie die Röntgenschädeluntersuchungen in gesteigertem Maasse die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass gerade bei Epilepsie das Verhältnis von Hirn zum Schädel grosse Abnormitäten aufweist.

Anton hat eine Reihe von übergrossen Gehirnen zusammengestellt, welche meist Epileptikern gehörten.

In eingehenden Untersuchungen hat Reichardt berechnet, dass die mittlere Differenz von Schädelkapazität und Hirnvolumen rund 10—14 pCt. beträgt.

In dieser Beziehung schwankt das Verhältnis von Hirn und Schädelvolumen auch nach Altersphasen.

Es scheint, dass erst gegen das Ende der Pubertät ein individuell konstanter Wert erreicht wird.

Zur Pubertätszeit werden die Schädelnähte starr und weniger nachgiebig, so dass in dieser kritischen Phase ein ungünstiges Verhältnis zwischen Hirn und Schädel erst deutlich in klinischen Symptomen erkennbar wird.

Die Erfahrungen mit Balkenstich haben es mindestens wahrscheinlich gemacht, dass gerade in dieser Zeit eine operativ günstige Beeinflussung des Verhältnisses von Hirn und Schädel zu guten therapeutischen Erfolgen führen kann.

Für die von uns beschriebene Operation (Subokzipitalstich) kommen zunächst in Betracht die schweren Fälle von Status epilepticus, gegen die bisher mit Therapie so wenig vermocht wird.

Wenn auch die Steigerung des Hirndruckes an und für sich nicht als die Ursache der epileptischen Krämpfe bewiesen werden kann, so ist es doch Tatsache, dass beim Status epilepticus sich so häufig Schwellung des Gehirns und Venostase nachweisen lässt.

Es scheint, dass auch hier wie beim Kindergehirne ein Circulus vitiosus sich entwickeln kann, so dass die Hirnschwellung zur Venostase und die Venenstauung wieder zur Gehirnschwellung führt.

Auch ist es nicht belanglos, dass bei der Eröffnung der Membrana occipito-atlantica nicht nur ein Abfluss des Liquors möglich ist, sondern dass es dabei auch freisteht, in die Gehirnflüssigkeit Substanzen hineinzubringen, welche die Erregbarkeit des Gehirnes notorisch herabsetzen können, ev. auch auf die Blutgefässe Einfluss entfalten; also zweckmässige Durchspülung des Gehirnes sowohl nach Balkenstich wie nach Eröffnung der Hinterhauptsmembran.

5. Migräne.

Diese findet sich gewiss bei verschiedenwertigen Erkrankungen: bei reizbarer Schwäche der Gefässnerven, bei Tumoren, bei Hydrozephalie, bei Hysterie, bei Syphilis, aber auch sehr häufig als Vorsymptom der Epilepsie.

Die innere Verwandtschaft mit der Epilepsie geht auch daraus hervor, dass in den Familien der Epileptiker sich häufig Migräniker finden.

Desgleichen haben die peripheren Oedeme (Quincke'sches Oedem) eine Beziehung zum Migräneanfall. Die Migräne wird häufig von peripherem Oedem begleitet. Andererseits kann das periphere Oedem an Stelle eines Migräneanfalles auftreten und umgekehrt.

Seit Quincke's Beobachtungen ist es wahrscheinlich gemacht, dass auch bei Migräne eine Hypersekretion durch Wirkung in den Gefässnerven (angioneurotischen Ursprunges) entstehen kann. Diese Entstehung der Migräne ist wohl ausser Zweifel, wenn auch dabei Toxine mit als mögliche Ursache in Betracht kommen.

Es wird aber eine Hypersekretion, — ob sie entsteht durch eigene oder fremde Toxine oder durch Hyperplasie der Plexus chorioidei, — für die Gesamternährung des Gehirnes, auch für die Druckverhältnisse nur dann von übler Bedeutung, wenn nicht gleichzeitig für die Abfuhr die Möglichkeiten vorhanden sind.

Dies ist nicht theoretische Konstruktion; vielmehr lehrt uns die hundertfältige klinische operative Erfahrung, dass die Beseitigung

des Ueberdruckes im Gehirne fast regulär die Kopfschmerzen beseitigte.

Wahrscheinlich kommt dabei in Betracht die Spannung der Dura, welche Meynert mit Recht als ein Kopfschmerzorgan bezeichnet.

Es steht also zu erwarten, dass auch in geeigneten Fällen von typischer Migräne durch die Möglichkeit einer raschen Entleerung des Liquors durch die geöffnete Membrana occipito-atlantica eine Vorbeugung der qualvollen Schmerzen bewirkt wird.

Hierfür eignen sich wohl zunächst die schweren Fälle von Migräne, welche der medikamentösen Beeinflussung trotzen.

Ueber die Beeinflussung von Psychosen, insbesondere der infektiösen und toxischen Psychosen (Puerperalpsychosen, Delirium acutum, schwere Katatonie) können wir uns erst äussern, wenn die nötigen Vorarbeiten beendet sind.

Bei der Empfehlung dieser Operation sind 2 Punkte noch kurz zu besprechen:

1. Die Flüssigkeit, welche dem Hirn entnommen wird, darf keineswegs Entzündung erregende Elemente enthalten, weil ihre Ueberführung in das Lymphsystem des Körpers aus naheliegenden Gründen nicht erwünscht ist.

Deshalb hat Payr in seiner genial ersonnenen Methode (Ueberführung der Ventrikelflüssigkeit durch die Hemisphärenwand in die Venen) dieses Bedenken erhoben.

Ueber die Beschaffenheit der Flüssigkeit kann wohl schon der Operationsstich selbst und der herausquellende Liquor Aufklärung geben.

Der Liquor selbst, welcher das Zerebrospinalsystem umspült, wurde von Roubinovitch seinerzeit unter allen Kautelen eingespritzt, und dabei eruiert, dass die Flüssigkeit selbst mitunter ein aseptisches Fieber hervorruft.

Die Methode der Einspritzung des Liquors eines Individuums bei anderen braucht noch eine weitere Ausgestaltung.

Eine toxische Wirkung des reinen Liquors bei demselben Individuum scheint uns nach den Erfahrungen von Horsley und nach eigenen Erfahrungen in keiner Weise bedenklich.

Endlich sei hier darauf hingewiesen, dass das Genick eine Stelle ist, von wo aus Reflexe, wahrscheinlich auch vasomotorische Reflexe auf das Gehirn veranlasst werden.

Wir erinnern zum Schlusse an die alte Methode, wo mit Tartarus stibiatus und auch dem (keineswegs aseptischen) Haarseil in der Genicksgegend angewandt, verschiedenartige Psychosen mit gutem Erfolge behandelt wurden (Meyer-Göttingen).

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Vortrag im Deutschen psychiatrischen Verein München. Kräpelin's Lehrbuch.
2. Anton, Gehirnhypertrophie mit Aplasie der Nebenniere und Persistenz der Thymusdrüse. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
3. Anton-Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnerkrankheiten mittels des Balkenstiches. Berlin 1913, Karger.
4. Anton-Schmieden, Der Subokzipitalstich. Zentralbl. f. Chir. 1917. No. 10.
5. Deucher, Zur Lehre vom Gehirndruck. Diss. 1892.
6. Derselbe, Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1893. Bd. 35.
7. Druif, Beiträge zur Kenntnis der Theorie des Hirndruckes. Amsterdam 1896.
8. Hartmann-di Gaspero, Epilepsie. Lewandowsky's Handb. d. Neurol.
9. Hauptmann, Neue deutsche Chirurgie von Bruns-Krause. 1916.
10. Horsley, Brit. med. journal. Febr. 1909.
11. Kocher, Nothnagel's Handbuch. 1901.
12. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes. 1911. S. 735, 744 und 748.
13. Lossen, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie. 1914. I. S. 167.
14. Murphy, Neurological surgery of spinal cord. Surg. gynaek. and obstetrics. Vol. IV. April 1907.
15. Quincke, Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
16. Derselbe, Zur Pathologie der Meningitis. Ebenda. 1910.
17. Derselbe, Zur Lumbalpunktion des Hydrozephalus. 1891.
18. Payr, Kurse f. ärztl. Fortbildung. Dezember 1915.
19. Derselbe, Ueber Balkenstich in der Kriegschirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
20. Derselbe, Meningitis nach Schädelverletzung. Med. Klinik. 1916.
21. Roubinovitch, Revue neurol. 1908.
22. Westenhoeffer, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von der übertragbaren Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 39 und 40.
23. Westenhoeffer-Mühsam, Behandlung der Meningitis und des chronischen Pyo-Hydrozephalus durch Okzipitalinzision und Unterhornpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 51. (Ref. Zbl. f. Chirurgie 1917. Nr. 10.)

Eine eingehende Besprechung der vorhandenen Literatur haben wir späteren Publikationen vorbehalten.

II.

Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Breslau.

Kriegsneurologisch-ophthalmologische Mitteilungen.

Von

W. Uhthoff-Breslau.

1. Ein Fall von Rückenschuss mit restierender einseitiger typischer reflektorischer Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion.

Leutnant E. L., 30 Jahre alt, erhielt am 29. 8. 1914 eine Granatsplitterverletzung. Der Splitter drang auf der linken Schulter eine Handbreit seitlich vom 7. Halswirbel ein und trat rechts nach unten davon neben der Wirbelsäule wieder aus. Das Geschoss war an dieser Stelle durch Inzision entfernt worden. Die Einschusswunde eiterte bei der Aufnahme des Pat. in die hiesige chirurgische Universitätsklinik und enthielt ein Drainrohr, das etwa 18 cm in die Tiefe nach unten rechts führte. Aus der Wunde entleert sich auf Druck Eiter. Die Bewegungen der Arme sind frei. Das linke Kniegelenk steht in leichter Beugstellung und kann aktiv nicht gestreckt werden, bei passiver Streckung Schmerzen. Das linke Bein kann nicht gehoben werden, das rechte nur in geringem Grade. Pat. gibt an, dass er anfangs nach der Schussverletzung total an beiden Beinen gelähmt gewesen sei und von der Brust ab sei er auch gefühllos gewesen. Der Stuhlgang war angehalten. Nach 4 Wochen habe sich dann allmählich wieder rechts eine geringe Beweglichkeit der Zehen eingestellt.

Der neurologische Befund bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik am 23. 9. 1915 war folgender (Dr. Stoecker): Patellarreflex links schwach, ebenso der Achillessehnenreflex, beides rechts etwas lebhafter. Doppelseitiger Babinski, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe angedeutet. Alle Bewegungen in den Beinen in sämtlichen Muskelgruppen durchaus kraftlos und wenig ausgiebig, rechts etwas besser als links. Hypalgesie der unteren Extremitäten, die nach oben langsam abnimmt, etwa dem 6. Dorsalsegment entsprechend eine schärfere Grenze zeigt. Andeutung einer dissoziierten Sensibilitätsstörung (Brown-Séquard'sche Lähmung). Während im Bereich der Paraplegie die Berührungsempfindung nur in leichtestem Grade herabgesetzt ist, besteht von der Gegend ungefähr entsprechend vom Ansatz der 6. Rippe beiderseits eine deutliche Herabsetzung der Temperaturempfindung, dieselbe ist auf der weniger gelähmten rechten Seite deutlicher als auf der linken. Die Diagnose wird auf Hämatomyelie gestellt.

Bei beiden Füßen findet sich sehr starke Hornhautentwicklung mit geröteter Umgebung, nach Entfernung dieser Bildungen durch Bäder und feuchte Verbände zeigt sich Dekubitus an den betreffenden Stellen.

Während der Behandlung in der chirurgischen Universitätsklinik bis zum 6. 1. 1916 tritt langsam eine Besserung der motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen unter zeitweisen leichten Temperatursteigerungen ein, ebenso verheilt die Schusswunde und der Dekubitus an den Füßen.

Bei einer Verlegung des Pat. am 6. 1. in die Universitäts-Nervenklinik kann schon ein wesentlicher Rückgang der Krankheitserscheinungen konstatiert werden. Die Krafterleistung der Muskulatur der unteren Extremitäten ist schon eine recht gute. Beiderseits Babinski, sehr lebhaftes Patellar- und Achillesreflexe, bei letzteren gelegentlich Andeutung von Klonus, Kremasterreflexe beiderseits schwach, Bauchdeckenreflex rechts stärker als links, Bauchmuskelfunktionen gut, elektrisches Verhalten an den Armen normal. Pat. macht jetzt täglich Gehversuche und kann sich, geführt, leidlich gut fortbewegen, wenn er auch noch sehr ermüdet. Untersuchung von Blut und Liquor cerebrospinalis negativ nach Wassermann und auch in morphologischer Beziehung.

Die Augenuntersuchung ergibt um diese Zeit beiderseits normalen ophthalmoskopischen Befund. R. A.: Emmetropie, S. = $\frac{6}{8}$, l. A.: + 1,5 D, S. = $\frac{6}{8}$. Augenbewegungen normal. Gesichtsfeld frei. Die rechte Pupille reagiert gut auf Licht und Konvergenz, die linke dagegen ist starr auf Lichteinfall, reagiert aber gut auf Konvergenz, hierbei zeigt sie sich leicht entrundet (vertikal-oval) im ganzen ist sie etwas enger als die rechte. Wiederholte Untersuchungen ergeben dasselbe Resultat.

Die letzte neurologische Untersuchung vom 29. 1. (Prof. Mann) ergibt: Bei passiver Bewegung der unteren Extremitäten kein besonderer Widerstand. Beiderseits Fussklonus, Babinski und Oppenheim'sches Symptom, Patellarreflexe sehr gesteigert, aktiv gehen alle Bewegungen gut vor sich. Auch die Dorsalflexion der Füße ausgiebig, links vielleicht etwas schwächer als rechts. Bauchreflexe beiderseits vorhanden, Kremasterreflex links lebhafter als rechts. Schmerz- und Temperaturempfindung an den Beinen links stärker als rechts. Auch an der rechten Rumpffläche bis herauf zur 4. Rippe hinten entsprechend herabgesetzt, feine Berührungen werden empfunden, Lageempfindung beiderseits prompt vorhanden, obere Extremitäten frei. Urinentleerung gut, Stuhlgang ziemlich schwierig.

Die Röntgenaufnahmen ergeben im Bereich der Brust- und Halswirbelsäule keine sichere Läsionen.

Es handelt sich hier also um einen Fall, wo bei einem scheinbar vorher ganz gesunden Manne nach einer Schussverletzung in der Gegend des oberen Teiles der Brustwirbelsäule eine anfängliche Paraplegie beider Beine (links noch etwas stärker als rechts) vorhanden war mit gleichzeitiger Hypalgesie der unteren Extremitäten, die nach oben allmählich abnimmt. Während im Bereich der Paraplegie die Berührungsempfindung nur im leichteren Grade herabgesetzt ist, besteht eine deutlichere Herabsetzung der Temperaturempfindung. Dieselbe ist auf der weniger gelähmten rechten Seite

deutlicher als auf der linken (Andeutung von Brown-Séquard'scher Lähmung).

Die Röntgenaufnahmen ergaben im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule keine sicheren Läsionen. Die Diagnose wurde auf Haematomyelie gestellt.

Die Augenuntersuchung ergibt als einzigen pathologischen Befund eine linksseitige reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion, wobei die linke Pupille leicht verengt und etwas entrundet (vertikal-oval) ist, während sich die rechte Pupille ganz normal verhält.

Ich habe in der Literatur einen analogen Fall nicht auffinden können. Eine Erklärung für die einseitige Pupillenstarre in diesem Falle vermag ich nicht zu geben, zumal ich auf dem Boden einer Unterbrechung der den Lichtreflex übertragenden Fasern nach ihrer Abzweigung von den Sehbahnen bis zum Okulomotoriuskern (innere Augenmuskulatur) für die Erklärung der typischen reflektorischen Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion stehe.

Um so mehr aber glaubte ich, diese genaue klinische Beobachtung nicht zurückhalten zu dürfen, wenn ich auch eine hinreichende Erklärung für dieselbe nicht geben kann. Auch scheint es mir kaum gerechtfertigt, hier an eine schon vor der Verwundung bestehende Pupillenanomalie zu denken, zumal Syphilis sicher ausgeschlossen erscheint und auch für Tabes oder Paralyse keine Anhaltspunkte vorliegen.

2. Ein Fall von Unbeweglichkeit beider Augen nach allen Richtungen ohne Beteiligung des Levator palpebrae und der inneren Augenmuskulatur (psychogene funktionelle Ophthalmoplegia externa).

Der Wehrmann O. M., 38 Jahre alt, wurde am 5. 7. 1916 in die Klinik aufgenommen, nachdem er zuvor zunächst in einem Feld- und später einem Heimatlazarett für einige Wochen Aufnahme gefunden hatte.

Er gibt an, sonst bis auf sein Augenleiden und „rheumatischen Beschwerden“, im rechten Handgelenk gesund zu sein, nur habe er sich im ostasiatischen Feldzuge gegen China 1898—1900, den er mitmachte, einen Leistenbruch zugezogen, so dass er als d. u. vom Militär entlassen sei und eine kleine Rente bezogen habe.

Im November 1915 wurde er wieder eingezogen und kam im Februar 1916 an die östliche Front (Stellungskrieg). Er war meist in der vordersten Stellung und war häufig dem russischen Artilleriefeuer ausgesetzt, ohne jedoch dabei seine Ruhe verloren zu haben. Auch seien in der letzten Zeit wiederholt Minen in seine Stellung hineingeworfen worden, ohne dass er jedoch verletzt wurde. Unter den Unbilden der russischen Winterkälte und unter späterer Feuchtigkeit des Schützengrabens habe er sehr zu leiden gehabt, sei jedoch im wesentlichen gesund geblieben. Sein Dienst bestand hauptsächlich in Postenstehen (Horchposten), ob der Feind sich nicht näherte, um Handgranaten zu werfen. Es galt dabei in anspannendster

Weise, vor allem vor sich geradeaus zu beobachten, was besonders durch die herrschende Dunkelheit erschwert worden sei.

Am 26. 5. stand er wieder am Abend mit einigen anderen auf Horchposten und sah angestrengt vor sich in die Richtung des Feindes, da habe er die eigentümliche Beobachtung gemacht, dass sich vor ihm „merkwürdige schwarze Klumpen bildeten, die sich durcheinanderballten“, so dass er glaubte, es befinde sich etwas vor dem Drahtverhau. Er machte seinen Nachbar darauf aufmerksam, der aber nichts sehen konnte. Er wechselte dann mit diesem den Posten und sah nun auch auf der neuen Stelle die Erscheinungen, während der andere auf seinen früheren Posten wieder nichts wahrnehmen konnte.

Um diese Zeit auch hätten sich deutliche Zeichen der Nachtblindheit bei ihm eingestellt.

Schon einige Wochen zuvor sei er von seinen Kameraden wiederholt auf seinen „eigentümlichen starren Blick geradeaus“ angeredet worden, er habe aber nichts Besonderes darin gesehen, sondern sich diesen starren Blick aus dem angestrengten Vorausspähen nach dem Feinde besonders in der Dämmerung erklärt. Auch bei einigen anderen Kameraden sei ein solcher starrer Blick geradeaus gelegentlich in die Erscheinung getreten, den er geneigt sei, sich ähnlich zu erklären. An Doppelsehen habe er nie gelitten.

Seine hemeralopischen Beschwerden fielen nun auch seinen Vorgesetzten auf, und er wurde am 29. 5. 1916 zur ärztlichen Untersuchung geschickt. Er selbst habe der Sache keine wesentliche Bedeutung beigemessen und gehofft, in einigen Tagen wieder an die Front zurückkehren zu können. Nur an „Drücken“ in den Augen und zeitweisen Kopfschmerzen, welche sich von den Augen über die Stirn zogen, habe er um diese Zeit gelitten, auch sei sein Schlaf sehr schlecht geworden, und eine gewisse psychische Erregbarkeit habe sich seiner bemächtigt, die er früher nicht gekannt habe („Unruhe, Angstgefühl, konnte nicht stillstehen, zuweilen wieder besonderes Kraftgefühl“).

Die ärztliche Untersuchung habe dann eine völlige Unbeweglichkeit der Augen ergeben, so dass dieselben immer geradeaus gerichtet waren. Er wurde daraufhin dem Feldlazarett und später dem heimatlichen Reservelazarett überwiesen.

Eine eigentliche einmalige Veranlassung (wie Schreck, Granatexplosion, Verschüttung usw.) weiss er nicht anzugeben.

Bei der Aufnahme des Pat. ergab die objektive Untersuchung: Beiderseits normalen ophthalmoskopischen Befund und hyperopischen Astigmatismus nach d. R. von 1,5 D, S. = $\frac{6}{12}$. Die Gesichtsfelder waren im wesentlichen frei, nur bestand eine ganz leichte periphere konzentrische Beschränkung, die aber später verschwand. Die Pupillenreaktion auf Licht war erhalten, die Pupillen waren bei Tagesbeleuchtung ziemlich eng, aber gleich weit. Bei gleichbleibender Beleuchtung zeigte sich ziemlich lebhaft Pupillenunruhe (physiologische Schwankungen im Pupillendurchmesser).

Am auffälligsten war nun eine Störung der Augenbeweglichkeit, dieselbe war nach den verschiedenen Richtungen völlig aufgehoben, nur die assoziierte Blickbewegung nach rechts war in geringem Grade vorhanden. Die Augenlidspalten waren normal weit, auch bestand keine Akkommodationsbeschränkung.

Weder auf Aufforderung, die verschiedenen Blickbewegungen auszuführen, noch beim Fixieren und Seitwärtsführen eines vorgehaltenen Objektes liess sich anfangs eine bessere Beweglichkeit der Augen erzielen. Es bestand somit das Bild einer doppelseitigen fast völligen Ophthalmoplegia externa. Auch Konvergenzbewegungen werden bei Annäherung eines fixierten Objektes nicht ausgeführt. Doppelbilder werden auch unter Anwendung von farbigem Glas nicht angegeben.

Am Foerster'schen Photometer ergibt sich eine deutliche Erhöhung der Reizschwelle im Sinne einer leichten Hemeralopie (6 mm Diaphragma-Diagonale gegenüber 1,5 mm beim normalen Auge). — Wassermann negativ.

Beim Lesen klagt Pat., dass ihm die Schrift „durcheinanderlaufe“, dieselbe sei verwischt, „als ob jemand Wasser in die Tinte geschüttet hätte“.

Während der ersten Woche der Behandlung blieb der Zustand ziemlich unverändert, jedoch liess sich beobachten, dass Pat. während eines ihn ablenkenden Gespräches und, wenn er unbeobachtet und seine Aufmerksamkeit nicht auf die Augen gerichtet war, doch eine gewisse Beweglichkeit der Augen hatte. Auch fiel bald auf, dass bei fixiertem und nach den verschiedenen Richtungen geführtem Objekt eine gewisse Blickbewegung ausgeführt wurde, jedenfalls besser, als bei lediglicher Aufforderung nach den verschiedenen Richtungen zu sehen. Noch mehr trat diese Besserung der Augenbeweglichkeit allmählich hervor, wenn man bei fixiertem und feststehendem Objekt den Kopf des Pat. nach den verschiedenen Richtungen drehte.

Die neurologische Untersuchung (Prof. Mann) ergibt folgendes: Pat. gibt ausdrücklich an, nicht besonders erschrocken und erregt gewesen zu sein, wenn Granaten in seiner Nähe einschlugen, was häufiger der Fall gewesen sei, er fühle sich sonst ganz wohl und möchte gern wieder ins Feld. Grobe Kraft in den oberen und unteren Extremitäten normal, etwas Druckempfindlichkeit der Handgelenke. Sensibilität im Gesicht vollständig normal, Rachenreflex vorhanden. Auch sonst keine Sensibilitätsstörungen am Körper. Fazialis beiderseits intakt, nur fällt bei manchen Bewegungen, auch beim Sprechen, eine gewisse Spannung in der Muskulatur des Gesichts, besonders der unteren Partien auf. Pat. klagt über zeitweise Kopfschmerzen, Kopf auf der linken Seite etwas klopfempfindlich. Anamnestisch scheint sonst in hereditärer und psychopathischer Hinsicht keine besondere Belastung vorzuliegen. Für ein organisches Leiden des Zentralnervensystems sonst keine Anhaltspunkte.

Unter Uebungstherapie mit beiden und jedem Auge einzeln bei geschlossenem andern, Anwendung von konstantem Strom, Suggestion usw. treten nach etwa 2–3 Wochen wieder ziemlich normale Verhältnisse der Augenbewegungen ein, nur die Blickrichtung nach unten erscheint auch zuletzt noch etwas erschwert zu sein. In den seitlichen Endstellungen noch geringe nystagmusartige Zuckungen. Pat. wird nach Abschluss seiner Behandlung des rechten Handgelenkes in der chirurgischen Klinik als k. v. zu seinem Ersatztruppenteil entlassen.

Um einen organisch bedingten nuklearen Prozess der Augenbewegungsnerven kann es sich hier, m. E., nicht gehandelt haben, sondern lediglich um eine psychogene funktionelle Störung der Augenbewegungen, wenn

3*

schon auch sehr ausgesprochene hysterische Stigmata nicht nachgewiesen werden konnten. Auch in der Hysterie-Literatur mit ihren Augenmuskelerkrankungen scheinen derartige Fälle kaum vorhanden zu sein, ich habe jedenfalls einen analogen nicht auffinden können. Dagegen hat jüngst Loehlein (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde., 1916, Bd. 56, S. 541: „Psychogene Blicklähmung unter dem Bilde einer beiderseitigen Lähmung aller äußeren Augenmuskeln“) einen ganz analogen Fall mitgeteilt, auch teilt mir Herr Kollege Bumke mit, daß er Ähnliches bei Feldzugsteilnehmern gesehen habe. Auf die Mitteilung des Patienten, dass einige seiner Kameraden einen ähnlichen „starren Blick“ gehabt hätten und dass das wohl mit dem ständigen angestrengten Geradeaussehen beim Postenstehen vor dem Feinde, besonders in der Nacht, im Zusammenhang stehe, möchte ich kein allzugroßes Gewicht legen. Ich halte es aber sehr wohl für möglich, dass bei genauerer Beachtung dieser Verhältnisse das Vorkommen häufiger ist, als man nach den bisherigen Mitteilungen in der Literatur geneigt sein könnte anzunehmen. Bemerkenswert ist jedenfalls eine gewisses krampfartiges Zittern der Gesichtsmuskulatur des Patienten beim Sprechen.

3. Bemerkungen zum „Schüttelnystagmus“.

Der Begriff des „Schüttelnystagmus“ ist ein wohl charakterisierter und von den anderen Nystagmusformen zu unterscheiden. Wir verstehen darunter ausserordentlich schnellschlägige, tremorartige Zuckungen beider Bulbi im assoziierten und gewöhnlich im horizontalen Sinne um die vertikale Achse. Die Schwingungen der Bulbi von sehr kleinen Exkursionen erfolgen so ausserordentlich schnell, dass eine genaue Bestimmung der Zahl derselben in der Sekunde gewöhnlich zur Unmöglichkeit wird. Der Schüttelnystagmus ist nicht kontinuierlich, sondern er tritt entweder periodisch auf oder meistens nur dann, wenn die Augen bei fokaler Beleuchtung einer Besichtigung unter Anheben der oberen Lider unterzogen werden. Er kann dabei gelegentlich bei gewissen Blickrichtungen intensiver in die Erscheinungen treten als bei anderen. Für gewöhnlich ist er, wenn die Augen nicht untersucht werden, gar nicht vorhanden, in den selteneren Fällen tritt er auch ohne Untersuchung der Augen periodisch auf, z. T. in ganz kurzen Intervallen und kann längere Zeit hindurch bestehen. Lichtscheu und krampfhaftes Zukneifen der Augen sind häufige Begleiterscheinungen und man fühlt und sieht dabei tremorartige Kontraktionen im Bereich des Orbikularis. In einem Teil der Fälle handelt es sich um neuropathische nervöse Personen, in anderen Fällen ergibt die neurologische Untersuchung keinen wesentlichen Befund und besonders keine organischen Veränderungen des Nervensystems. Die Sehschärfe braucht hierbei keineswegs wesentlich beeinträchtigt zu sein, in anderen Fällen aber fanden sich Refraktionsanomalien und verminderte Sehschärfe.

Ich habe 9 derartige ausgesprochene Fälle gesehen, welche durchweg Kriegsteilnehmer betrafen. Hierbei rechne ich die Fälle von Andeutung von Schüttelnystagmus nicht mit, wie wir sie nicht selten bei lichtscheuen Patienten, besonders auch Kindern mit äusserlich entzündeten Augen sehen.

In 5 von diesen 9 Fällen lagen Verwundungen gewöhnlich mit Verletzung der Augen selbst oder in deren nächster Umgebung vor, ohne dass die Augen meistens zur Zeit noch die Erscheinungen äusserlicher Entzündung boten. In 2 Fällen handelte es sich um ein sonst reizloses Verhalten der Augen, 1 mal bestand Iritis im Rückgang und 1 mal Blepharokonjunktivitis. Bei den meisten dieser Kranken zeigte sich, dass sie der Untersuchung der Augen bei seitlicher Beleuchtung erheblichen Widerstand durch Zukneifen der Lider entgegensetzten, wobei der Orbikularis in schnellschlägige tremorartige spastische Kontraktionen z. T. mit krampfhaften Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur geriet mit denen gleichzeitig dann die schnellschlägigen Schüttelbewegungen der Bulbi eintraten, die mit Aufhören der Besichtigung bei greller Beleuchtung und den spastischen Kontraktionen des Orbikularis wieder verschwanden.

Die Schüttelbewegungen der Augen erfolgten durchweg in horizontaler Richtung und erfolgten so schnell, dass ein sicheres Zählen derselben in der Sekunde nicht möglich war. Ich habe mir z. T. in der Weise zu helfen gesucht, dass ich mit dem Bleistift in der Hand der Schätzung nach ungefähr ebenso schnell kleine tremorartige Bewegungen ausführte und dieselben auf einem weissen Blatt Papier in der Sekunde markierte. Ich konnte auf diese Weise schätzungsweise bis zu 20 Hin- und Herschwingungen in der Sekunde feststellen. Diese Schätzung war natürlich nicht genau und es liegt auf der Hand, dass Nystagmogramme, wie sie einigen Untersuchern (Majewsky¹), Witmer²) u. a.) auch bei Schüttelnystagmus gelungen sind, einen grösseren Anspruch auf Zuverlässigkeit haben.

Der ophthalmoskopische Befund bot in meinen 9 Fällen gewöhnlich nichts Pathologisches. 3 mal lag einseitiger Anophthalmus vor, 2 mal Hornhauttrübungen auf 1 Auge, 1 mal Amblyopia congenita mit Strabismus convergens, 1 mal kleiner Fremdkörper in der Sclera mit einer Retinalblutung an der entsprechenden Stelle.

Die Pupillarreaktion war durchweg gut erhalten, es bestand eine gewisse Neigung zur Pupillenverengerung während des Auftretens des Schüttelnystagmus.

Die neurologische Untersuchung ergab in 3 Fällen einen ausgesprochenen Befund von auch sonstigen, funktionellen nervösen Störungen, in den übrigen

1) Arch. d. ophthalm. 1913. 33. p. 428.

2) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1917. Bd. 63. S. 361.

6 Fällen konnten jedoch derartige krankhafte Erscheinungen von seiten des Nervensystems nicht konstatiert werden.

Diese Erscheinungen des Schüttelnystagmus waren meistens nur vorübergehende und verschwanden speziell mit den gelegentlich vorhandenen äusseren entzündlichen Veränderungen oder mit den Symptomen der Lichtscheu und der nervösen Reizbarkeit. Durchweg konnten die Patienten wieder als k. v. erklärt werden.

Eine Simulation des Schüttelnystagmus halte ich für nicht möglich.

2 Beispiele von Schüttelnystagmus seien hier zur Illustration der Affektion kurz angeführt.

Ein 18 jähriger junger Mann, A. K., ist als Kind auf beiden Augen an Katarakt operiert worden. Das rechte Auge ist ganz erblindet und staphylomatös entartet. Das linke ist aphakisch und hat mit + 10 D, $S = \frac{6}{36}$. Conus temporalis, aber sonst keine pathologischen Augenhintergrundsveränderungen. Die Erscheinungen des Schüttelnystagmus sind an beiden Augen zu konstatieren, und zwar besonders beim Blick nach links. Hierbei geraten die Augen in ausserordentlich schnell-schlägige tremorartige Bewegungen (etwa 20 in der Sekunde), weniger beim Blick geradeaus und nach rechts, doch fehlte der Schüttelnystagmus auch dann nicht ganz, wie man am besten beim Augenspiegeln konstatieren kann. Zeitweise aber sistiert die Erscheinung ganz, doch finden auch dann gewöhnlich zeitweise ausgiebigere ruckweise nystagmusartige Zuckungen der Augen statt. Untersuchung der Augen bei fokaler seitlicher Beleuchtung ist vor allem geeignet, den Schüttelnystagmus auszulösen, wobei jedoch nicht immer spastische tremorartige Kontraktionen des Orbikularis zu konstatieren sind, im Gegensatz zu den meisten anderen Fällen, wo spastische Kontraktionserscheinungen fast regelmässige Begleiterscheinungen sind. Bei Fixieren eines Objektes stehen die Augen für kurze Zeit ganz ruhig, geraten dann aber gewöhnlich bald in mehr langsame hin- und herpendelnde ausgiebigere seitliche Bewegungen. Dieselben bestehen auch, wenn die Aufmerksamkeit des Pat. durch die Unterhaltung abgelenkt wird, während der Schüttelnystagmus dann sistiert.

Ein weiterer Fall betrifft einen

23 jährigen Musketier mit Hyp. + 6 D und mässigem Astigmatismus, $S = \frac{6}{21}$ rechts und $S = \frac{6}{36}$ links. Er hat eine leichte Verletzung seines linken Auges durch einen gegenschlagenden Ast erlitten. Der ausserordentlich schnell-schlägige Schüttelnystagmus in horizontaler Richtung tritt nur auf während der Untersuchung des Pat. bei seitlicher Beleuchtung und ist begleitet durch spastische tremorartige Kontraktionen des Orbikularis, wenn die Lider gewaltsam geöffnet werden. Wenn Pat. nicht untersucht wird und die Lider nicht angehoben werden, fehlt die Erscheinung. Pat. klagt bei dem Eintreten des Schüttelnystagmus auch über Zittern der gesehenen Objekte.

Neurologisch zeigt Pat. ausgesprochene nervöse Symptome, Kopfschmerzen, Schwäche, Frostgefühl in den Beinen und schlechten Schlaf. Sehr lebhaftes Sehnen- und Fusssohlenreflexe, ausgesprochener Tremor der Hände und Beine, welche bei

Bewegungen zunehmen. Keine Sensibilitätsstörungen. Klagen über Blendungsgefühl.

Unser verehrter Jubilar, Kollege Siemerling, mag mit diesem bescheidenen literarischen Beitrag vorlieb nehmen. Ich erinnere mich gern unserer früheren Zusammenarbeit an der Berliner Charité, die mir so manche Anregung und Belehrung, besonders auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht gebracht hat. Ich wollte unter denen nicht fehlen, die ihm ihre herzlichsten Wünsche zum sechzigsten Geburtstag senden.

III.
**Poetische Physiologie, Psychologie und Psychiatrie
aus einigen Klassikern¹⁾.**

Von

Prof. Dr. **Hans Gudden**,
Leiter der psychiatrischen Univ.-Poliklinik in München,
zurzeit im Felde.

Physiologisches.

Zweimal färbt sich das Haar; zuerst aus dem Blonden ins Braune, bis
das Braune sodann silbergediegen sich zeigt.

(Goethe, Weissagungen des Bakis. — Aehnlich wie mit dem
Haar ist es mit den Augen, die bei jedem Neugeborenen blau
sind, sich erst später verfärben.)

Der Jüngling reifet zum Manne;
Besser im stillen reift er zur Tat oft als im Geräusche
Wilden schwankenden Lebens, das manchen Jüngling verderbt hat.
(Goethe, Hermann und Dorothea.)

Die Jugend ist vergessen
Aus geteilten Interessen;
Das Alter ist vergessen
Aus Mangel an Interessen.

(Goethe, Zahme Xenien.)

¹⁾ Infolge Einberufung ins Feld mußte ich eine Arbeit über Erinnerungs-
störungen nach Trauma, insbesondere nach Granatschok, sowie über Amentia
(im Sinne Meynert's) bei langwierigen Schussverletzungen, die sich auf Be-
obachtungen im Reservelazarett München stützte, aufgeben. Um nicht dem
verehrten Meister mit leeren Händen zu huldigen, wage ich, ihm, dem Kenner
unserer Klassiker, die folgende, flüchtig zusammengeraffte Auslese darzubringen.

Flegeljahre.

Kaum bist Herr vom ersten Kinderwillen,
So glaubst du dich schon Uebermensch genug,
Versäumst die Pflicht des Mannes zu erfüllen!
Wieviel bist du von andern unterschieden?
Erkenne dich, leb' mit der Welt in Frieden!

(Goethe, Zueignung.)

Gravidität.

„Ach mein Hals ist ein wenig geschwollen!“, so sagte die Beste
Aengstlich. — Stille, mein Kind! still! und vernehme das Wort:
Dich hat die Hand der Venus berührt; sie deutet dir leise,
Dass sich das Körperchen bald, ach! unaufhaltsam verstellt.
Bald verdirbt sie die schlanke Gestalt, die zierlichen Brüstchen;
Alles schwillt nun; es passt nirgends das neuste Gewand.
Sei nur ruhig! Es deutet die fallende Blüte dem Gärtner,
Dass die liebliche Frucht schwellend im Herbste gedeiht.

Wonniglich ist's, die Geliebte verlangend im Arm zu halten,
Wenn ihr klopfendes Herz Liebe zuerst dir gesteht.
Wonniglicher, das Pochen des Neulebendigen fühlen,
Das in dem lieblichen Schoss der raschen Jugend; es klopft
Ungeduldig schon an, sehnt sich nach himmlischem Licht.
Harre noch wenige Tage! Auf allen Pfaden des Lebens
Führen die Horen dich streng, wie es das Schicksal gebeut.
Widerfahre dir, was dir auch will, du wachsender Liebling —
Liebe bildete dich; werde dir Liebe zu Teil!

(Goethe, Epigramme.)

Zur Psychologie des Weibes.

Ihr Hass ist eigentlich nur eine Liebe, welche ungesattelt hat.

(Heine)

Normales.

Blut ist ein ganz besonderer Saft.

(Goethe, Faust.)

Gehirn, der Seele zartes Wohnhaus.

(Shakespeare, König Johann.)

Wer ist der glücklichste Mensch? Der fremdes Verdienst zu empfinden
Weiss und an fremdem Genuss sich wie am eignen zu freun.

(Goethe, Vier Jahreszeiten.)

Schädliche Wahrheit, ich ziehe sie vor dem nützlichen Irrtum.
Wahrheit heilet den Schmerz, den sie vielleicht uns erregt.

Schadet ein Irrtum wohl? Nicht immer. Aber das Irren,
Immer schadet's; wie sehr, sieht man am Ende des Wegs.

Irrtum verlässt uns nie; doch ziehet ein höher Bedürfnis
Immer den strebenden Geist leise zur Wahrheit hinan.

(Goethe, Vier Jahreszeiten)

Wisst Ihr, wie auch der Kleine was ist? Er mache das Kleine
Recht; der Grosse begehrt just so das Grosse zu tun.

Zweierlei Arten gibt es, die treffende Wahrheit zu sagen:
Oeffentlich immer dem Volk, immer dem Fürsten geheim.

(Goethe, Vier Jahreszeiten)

Ein guter Mensch in seinem dunkeln Drange
Ist sich des rechten Weges wohl bewusst.

(Goethe, Faust.)

Ein Jeder lernt nur, was er lernen kann,
Doch der den Augenblick ergreift,
Das ist der rechte Mann.
Und wenn ihr euch nur selbst vertraut,
Vertrauen euch die andern Seelen.

(Goethe, Faust.)

Weihrauch ist nur ein Tribut für Götter
Und für die Göttlichen ist er ein Gift.
(Goethe, zitiert nach Fr. Haug, Das Opfer, „Morgenblatt“ 1813)

Den Weihrauch schätzt man
Vor allen Dingen;
Wer ihn nicht riechen kann, soll ihn nicht bringen.

(Goethe, Painodien)

Enthusiasmus vergleich ich gern
Der Auster, meine lieben Herrn,
Die, wenn Ihr sie nicht frisch genosst,
Wahrhaftig ist eine schlechte Kost.
Begeistrung ist keine Heringsware,
Die man inpökelt auf einige Jahre.

(Goethe, Frisches Ei, gutes Ei.)

So sind die Menschen fürwahr! Und einer ist doch wie der andre,
Dass er zu gaffen sich freut, wenn den Nächsten ein Unglück befället!
Läuft doch jeder, die Flamme zu sehn, die verderblich emporschlägt,
Jeder den armen Verbrecher, der peinlich zum Tode geführt wird.
Jeder spaziert nun hinaus, zu schauen der guten Vertriebenen
Elend, und niemand bedenkt, dass ihn das ähnliche Schicksal
Auch, vielleicht zunächst betreffen kann oder doch künftig.
Unverzeihlich find' ich den Leichtsinn, doch liegt er im Menschen.

(Goethe, Hermann und Dorothea)

Schwätzer.

Es trägt Verstand und rechter Sinn
Mit wenig Kunst sich selber vor;
Und wenn's euch Ernst ist, was zu sagen,
Ist's nötig, Worten nachzujagen?
Ja, eure Reden, die so blinkend sind,
In denen ihr der Menschheit Schnitzel kräuselt,
Sind unerquicklich, wie der Nebelwind,
Der herbstlich durch die dürrn Blätter säuselt.

(Goethe, Faust)

Assoziationen.

Es ist mit der Gedankenfabrik
Wie mit einem Webermeisterstück,
Wo ein Tritt tausend Fäden regt,
Die Schifflein herüber hinüber schiessen,
Die Fäden ungesehen fließen,
Ein Schlag tausend Verbindungen schlägt.

(Goethe Faust)

Unterschied zwischen Instinkt und Intelligenz.

Nur allein der Mensch
 Vermag das Unmögliche; er unterscheidet,
 Wählet und richtet;
 Er kann dem Augenblick Dauer verleihen.

(Goethe, Das Göttliche.)

Massensuggestion.

Was ich mir gefallen lasse?
 Zuschlagen muss die Masse,
 Dann ist sie respektabel;
 Urteilen gelingt ihr miserabel.

(Goethe, Sprüchwörtlich.)

Wer will der Menge widerstehn?
 Ich widerstreb' ihr nicht, ich lasse sie gehn.
 Sie schwebt und webt und schwankt und schwirrt,
 Bis sie endlich wieder Einheit wird.

(Goethe, Zahme Xenien.)

Ich habe gar nichts gegen die Menge;
 Doch kommt sie einmal ins Gedränge,
 So ruft sie, um den Teufel zu bannen,
 Gewiss die Schelme, die Tyrannen.

(Goethe, Zahme Xenien.)

Völkerpsychologie.

Alle Freiheitsapostel, sie waren mir immer zuwider;
 Willkür suchte doch nur jeder am Ende für sich.
 Willst du viele befreien, so wag' es, vielen zu dienen!
 Wie gefährlich das sei, willst du es wissen? Versuch's!

(Goethe, Epigramme.)

Könige wollen das Gute, die Demagogen desgleichen,
 Sagt man; doch irren sie sich: Menschen, ach, sind sie, wie wir.
 Nie gelingt es der Menge, für sich zu wollen; wir wissen's.
 Doch wer versteht, für uns alle zu wollen, er zeig's.

(Goethe, Epigramme.)

Psychopathisches.

Mir fehlt die leichte Lebensart,
Es wird mir der Versuch nicht glücken;
Ich wusste nie mich in die Welt zu schicken.
Vor Andern fühl ich mich so klein;
Ich werde stets verlegen sein.

(Goethe, Faust.)

Ihm fehlt es nicht an geistigen Eigenschaften,
Doch gar zu sehr am greiflich Tüchtighaften.

(Goethe, Faust.)

Ein Quidam sagt: „Ich bin von keiner Schule!
Kein Meister lebt, mit dem ich buhle;
Auch bin ich weit davon entfernt,
Dass ich von Toten was gelernt.“
Das heisst, wenn ich ihn recht verstand:
„Ich bin ein Narr auf eigne Hand.“

(Goethe, Den Originalen.)

Zwangsvorstellungen.

Schneider Jetter in Goethe's Egmont: „Hast du das Kleid (Egmont's) gesehen? Das war nach der neuesten Art, nach spanischem Schnitt. Sein Hals wär' ein rechtes Fressen für einen Scharfrichter. Dumm genug, dass einem so was einfällt. Es ist mir nun so. Wenn ich einen schönen langen Hals sehe, muss ich gleich wider Willen denken: der ist gut köpfen. — Die verfluchten Exekutionen! man kriegt sie nicht aus dem Sinne. Wenn die Bursche schwimmen, und ich seh einen nackten Buckel, gleich fallen sie mir zu Dutzenden ein, die ich habe mit Ruten streichen sehen. Begegnet mir ein rechter Wanst, mein' ich, den seh' ich schon am Pfahl braten. Des Nachts zwickt's mich an allen Gliedern; man wird eben keine Stunde froh. Jede Lustbarkeit, jeden Spass hab' ich bald vergessen; die fürchterlichen Gestalten sind mir wie vor die Stirn gebrannt.

Querulanten.

Mit Worten lässt sich trefflich streiten,
Mit Worten ein System bereiten,
An Worte lässt sich trefflich glauben,
Von einem Wort lässt sich kein Jota rauben.

(Goethe, Faust.)

Wirkung der Narcotica.

... es wird der Schmerz gelindert;
 Ich fasse dich, das Streben wird gemindert,
 Des Geistes Flutstrom ebbet nach und nach.

(Goethe, Faust bei Betrachtung der Phiole.)

Schweres septisches Fieber- bzw. Vergiftungsdelirium.

O Wahn der Krankheit! wildeste Zerrüttung,
 Wenn sie beharrt, fühlt sich selbst nicht mehr.
 Der Tod, wenn er benagt die äussern Teile,
 Sucht sie nicht fürder heim; sein Angriff fällt
 Auf das Gemüt nun, das er sticht und quält
 Mit Legionen seltner Phantaseien,
 Die sich im Drang um diesen letzten Halt
 Verwirren. Seltsam, dass der Tod noch singt! —

(Shakespeare, König Johann.)

Melancholie.

Nein, allen Trost verschmäh ich, alle Hilfe,
 Bis auf den letzten Trost, die wahre Hilfe,
 Tod! Tod! — O lebenswüld'ger holder Tod!
 Balsamischer Gestank! gesunde Fäulnis!
 Steig' auf aus deinem Lager ew'ger Nacht,
 Du Hass und Schrecken der Zufriedenheit,
 So will ich küssen dein verhasst Gebein,
 In deiner Augen Höhlung meine stecken,
 Um meine Finger deine Würmer ringeln,
 Mit eklem Staub dies Tor des Odems stopfen,
 Und will ein grauser Leichnam sein, wie du.
 Komm, grins' mich an! ich denke dann, du lächelst,
 Und herze dich als Weib. Des Elends Buhle,
 O komm zu mir!

(Shakespeare, Konstanze in König Johann.)

Das Wesen jedes Leids hat zwanzig Schatten,
 Die aussehen wie das Leid, doch es nicht sind;
 Das Aug' des Kammers, überglast von Tränen,
 Zerteilt ein Ding in viele Gegenstände.

Wie ein gefurchtes Bild, grad' angesehen,
Nichts als Verwirrung zeigt, doch, schräg betrachtet
Gestalt lässt unterscheiden: so entdeckt
Eur' holde Majestät, da sie die Trennung
Von dem Gemahl schräg ansieht, auch Gestalten
des Grams, mehr zu bejammern, als er selbst,
Die grade angesehen, nichts sind als Schatten
Des, was er nicht ist.

.
Ich muss betrübt sein, und so schwer betrübt,
Dass mir, denk' ich auch keinerlei Gedanken,
Ob schwerem Nichts die Sinne schauernd schwanken.
Ein Nichts hat mir erzeugt mein Etwas: Schmerz,
Vielmehr Etwas das Nichts, das ich verspür',
Und schon in Anwartschaft gehört es mir;
Doch was es ist, kann ich nicht nennen, eh
Als es erscheint: 's ist namenloses Weh.

(Shakespeare, König Richard II.)

Alkohol.

Der Wein, er erhöht uns, er macht uns zum Herrn
Und löset die sklavischen Zungen.

(Goethe, Gewohnt, getan.)

Sektwirkung

vom hypomanischen Trinker Falstaff selbst beschrieben (Shakespeare, König
König Heinrich IV, zweiter Teil):

Ein guter spanischer Sekt hat eine zwiefache Wirkung an sich. Er steigt euch in das Gehirn, zerteilt da alle die albern und rohen Dünste, die es umgeben, macht es sinnig, schnell und erfinderisch, voll von behenden, feurigen und ergötzlichen Bildern; wenn diese dann der Stimme, der Zunge überliefert werden, was ihre Geburt ist, so wird vortrefflicher Witz daraus. Die zweite Eigenschaft unseres vortrefflichen Sekts ist die Erwärmung des Bluts, welches, zuvor kalt und ohne Bewegung, die Leber weich und bleich lässt, was das Kennzeichen der Kleinmütigkeit und Feigheit ist: aber der Sekt erwärmt es und bringt es von den inneren bis zu den äusseren Teilen in Umlauf. Er erleuchtet das Antlitz, welches wie ein Wachfeuer das ganze kleine Königreich, Mensch genannt, zu den Waffen ruft, und dann stellen sich alle Insassen des Leibes und die kleinen Lebensgeister aus den Pro-

vinzen ihrem Hauptmann, dem Herzen, welches durch dies Gefolge gross und aufgeschwellt jegliche Tat des Mutes verrichtet. Und diese Tapferkeit kommt vom Sekt, so dass Geschicklichkeit in den Waffen nichts ist ohne Sekt, denn der setzt sie in Tätigkeit; und Gelahrtheit ist ein blosser Haufe Goldes von einem Teufel verwahrt, bis Sekt sie promoviert und in Gang und Gebrauch setzt ...

Neuritis alcoholica.

Falstaff (Shakespeare, König Heinrich IV): „8 Ellen unebener Boden sind für mich zu Fuss so gut wie ein Dutzend Meilen.“ (Als ihm Prinz Heinrich sagt, er solle sich auf den Boden legen und horchen, ob er nicht Tritte von Reisenden höre): „Habt Ihr Hebebäume, mich wieder aufzurichten, wenn ich einmal liege?“

Ende des Trinkers Falstaff (Erzählung der Frau Hurtig, Shakespeare, König Heinrich V):

Er nahm ein so schönes Ende und schied von hinnen, als wenn er ein Kind im Westerhemdchen gewesen wäre ... Wie ich ihn die Bettlaken zerknüllen sah und mit Blumen spielen und seine Fingerspitzen anlächeln, da wusste ich, dass ihm der Weg gewiesen; denn seine Nase war so spitz, wie eine Schreibfeder und er faselte von grünen Feldern ...

Charakteristik einer Hysterica.

Sie hatte angenehme Eigenschaften, welche aber ein sehr unangenehmes Ganze bildeten.

(Heine, Geständnisse.)

Paranoia.

Die wahre Verrücktheit ist so selten wie die wahre Weisheit, sie ist vielleicht gar nichts anderes als Weisheit, die sich geärgert hat, dass sie alles weiss, alle Schändlichkeiten dieser Welt, und die deshalb den weisen Entschluss gefasst hat, verrückt zu werden. Die Orientalen sind ein gescheites Volk, sie verehren einen Verrückten wie einen Propheten, wir aber halten jeden Propheten für verrückt.

(Heine, Die Bäder von Lucca.)

IV.
**Ueber die Notwendigkeit systematischer Durch-
untersuchungen von Irrenanstalten zur Auffindung
von Typhusbazillenträgern.**

Von

Dr. Henkel,

leitender Arzt der Landespflegeanstalt Hadamar (Reg.-Bez. Wiesbaden).

Die Landespflegeanstalt Hadamar wurde im Jahre 1906 für Geistes-
kranke zur Entlastung der beiden Bezirksanstalten eingerichtet und mit
meist chronischen Fällen dieser beiden Anstalten belegt. Bis 1913 ist kein
Fall von Typhus aufgetreten oder als solcher diagnostiziert worden. Im
Mai 1913 erkrankte ein männlicher Kranker, einige Tage darauf eine Pflegerin
und eine weibliche Kranke. Diese 3 Fälle waren auf räumlich völlig getrenn-
ten Abteilungen aufgetreten. Eine Ursache für das Auftreten der Typhus-
fälle war nicht zu finden. Am wahrscheinlichsten erschien die Infektion
durch bis dahin unbekannte Bazillenträger. Eine systematische Durch-
untersuchung war damals aus äusseren Gründen leider nicht durchführbar.
Als trotz strenger Isolierung der Typhuskranken, bei denen Bazillen nach-
gewiesen wurden, im März 1914 wieder plötzlich 2 Neuerkrankungen auf-
traten, erschien eine Durchuntersuchung zur Auffindung von Bazillen-
trägern unerlässlich und wurde durchgeführt.

Bevor ich auf die Einzelheiten und das Ergebnis unserer Untersuchun-
gen eingehe, möchte ich auf eine Arbeit hinweisen, die ausführlich das Thema
der Bazillenträger in den Irrenanstalten behandelt. Schultz-Jena hat eine
kritische Uebersicht über die Massregeln gegen Bazillenträger in den An-
stalten für Geisteskranken gegeben. Hier finden wir auch eine Zusammen-
stellung der über diese Frage entstandenen Literatur, die zeigt, welche
grossen Gefahren für die Anstalten in der Beherbergung von Typhusbazillen-
trägern bestehen und wie wertvoll ihr Nachweis ist. Die Massregeln gegen
Typhusbazillenträger in Irrenanstalten werden getrennt in: 1. Freihaltung
typhusfreier Anstalten, 2. Feststellung der Keimträger in infizierten An-

stalten und 3. Spezielle Massnahmen gegen die erkannten Keimträger und ihre Umgebung.

Verlangt wird bei allen Neuaufnahmen, auch in typhusfreien Gegenden, die Widal'sche Reaktion anzustellen, da erfahrungsgemäss die besonders gefährlichen Dauerausscheider meist einen erhöhten Titer zeigen. Herrschte im Zuführungsgebiet einer Anstalt Typhus endemisch oder epidemisch, so ist die systematische Untersuchung sämtlicher Zugänge, namentlich auch des Pflege- und Verwaltungspersonals, nach den gegebenen Gesichtspunkten zu fördern. Als wichtigste Massregel gegen Bazillenträger gilt eine durchgreifende und wirksame Isolierung. Daneben sind Desinfektion und geschulte Pflege wesentliche Hilfsmittel bei der Behandlung der Bazillenträger in der Anstalt. Ein besonderer Bau für chronisch geisteskrankte Bazillenträger, wie er in Bunzlau besteht, ist die ideale Lösung dieser Aufgabe. Schultz gibt dann eine Schilderung des Baues, der nach der Angabe von Cl. Neisser ausgeführt ist. Ausser den allgemeinen hygienischen kommen eine Reihe von somatisch klinischen Massregeln gegenüber Typhusbazillenträgern in Frage: Die Verhütung der Entstehung und die klinische Heilbehandlung. Zahlreiche Versuche sind von vielen Autoren angestellt. Sicherheit im Erfolg bieten sie alle nicht. Zum Schluss seiner Arbeit fordert Schultz, dass sich jede moderne Anstalt die Mitarbeit eines bakteriologisch-serologischen Laboratoriums, am besten in der Anstalt selbst, sichert.

Als bei uns die ersten Typhuserkrankungen auftraten, war der hiesige Landkreis noch nicht an das Untersuchungsamt in Koblenz angeschlossen, so dass die bakteriologischen Untersuchungen in Einzelrechnung gestellt wurden. Dadurch waren wir an der Durchuntersuchung verhindert. Erst später fand der Anschluss durch Zahlung einer Pauschalsumme statt. Bei Wiederauftreten von Fällen an Typhus wies der Vorsteher des Medizinaluntersuchungsamtes Herr Professor Dr. Hilgermann auf die Notwendigkeit einer systematischen Durchforschung der Anstalt nach Bazillenträgern hin. Diese wurde dann nach seinen Vorschlägen ausgeführt, und zwar in ähnlicher Weise wie in der Anstalt St. Thomas in Andernach, wo Hilgermann auch die Anregung dazu gegeben hatte. Müller hat hier die bakteriologischen Untersuchungen selbst gemacht. Von unserer Anstalt wurden die Blut- und Entleerungsproben eingesandt. Das Ergebnis ist uns dann mitgeteilt. Ich kann daher über den Ausfall der bakteriologischen Untersuchungen mich nur auf die Angaben des Untersuchungsamtes beziehen.

Bei der Durchuntersuchung verfahren wir folgendermassen: Von sämtlichen Anstaltsinsassen, einschliesslich der Beamten und des Pflegepersonals (227 Personen) wurden Blutproben eingeschickt. Es wurden täglich etwa 10 Proben entnommen. Bei positiver Widal-Reaktion sind dann in 2—3wöchentlichen Zwischenräumen 5 Stuhl- und Urinproben eingeschickt.

Von diesen 227 Blutproben fiel die Widal-Reaktion 117mal positiv aus. Ueber die Hälfte der Anstaltsinsassen waren also Agglutinant. Die kleine Tabelle zeigt den genauen Ausfall der Reaktion.

	1 : 60	1 : 120
Typhus	16	66
Paratyphus	2	15
Typhus und Paratyphus	4	14

Dabei bedeutet die Verhältniszahl ein Teil Serum zu 60 bzw. 120 Teilen einer Typhus-(Paratyphus-)Bazillenemulsion, also eine Verdünnung von 1:60 oder 1:120. Die Methode von Hilgermann ist in der Arbeit von Müller ausführlich geschildert.

Unter den 117 Agglutinant (86 weibliche, 31 männliche Personen) wurden 18 Bazillenträger festgestellt (16 Frauen, 2 Männer). Typhusbazillen wurden bei 12, Paratyphusbazillen bei 6 Kranken nachgewiesen. Der Nachweis der Bazillen war nur in den Stuhlentleerungsproben zu führen, während der Urin immer frei davon gewesen ist. Von den 5 eingesandten Proben war der Ausfall bei 2 Kranken regelmässig positiv; 4mal positiv war er bei je 2 Kranken (Typhus und Paratyphus). Bei 3 Kranken zeigten sich nur je 1mal im Stuhl Typhus- oder Paratyphusbazillen. Auch bei den späteren Einsendungen ist ihr Vorhandensein nicht mehr festgestellt, während bei den anderen Bazillenträgern nur zeitweise die Ausscheidungen von Bazillen unterbrochen waren.

Von diesen Bazillenträgern sind 9 aus der Anstalt Eichberg, 4 von der Anstalt in Weilmünster und 2 in Hadamar neu aufgenommen. In den übrigen 3 Fällen war die Erkrankung an Typhus bzw. Paratyphus in der hiesigen Anstalt vorausgegangen. Abgesehen von diesen ist nur aus einer Krankengeschichte eine vor vielen Jahren überstandene Typhuserkrankung festzustellen gewesen. Auch bei den beiden Neuaufnahmen war den Angehörigen nichts bekannt von einer früheren ernstlichen fieberhaften Erkrankung.

Was zeigt uns das Ergebnis der Durchuntersuchung?

Zunächst ist die grosse Zahl der vorhandenen Bazillenträger auffallend. Bei der Belegzahl (66 männliche, 157 weibliche Kranke) finden sich 18 Kranke, die zeitweilig oder ständig Bazillen im Stuhl ausscheiden. Man muss sich wundern, dass trotz dieser ständigen Gefahr nicht schon früher Typhuserkrankungen in der Anstalt vorgekommen oder gar Epidemien ausgebrochen sind. Hinzu kommt noch, dass einige der Kranken, die wir jetzt als Bazillenträger herausgefunden haben, sehr unsauber sind. Wenn auch die Zahl mit der Zeit erst so gross geworden ist, so ist doch sicher anzunehmen,

4*

dass einige Bazillenträger schon seit Eröffnung der Anstalt sich in ihr befinden. So ist die Kranke, die im Jahre 1897 Typhus gehabt hat, seit 1906 in der hiesigen Anstalt. Ohne die Gefahr der Uebertragung durch Bazillenträger zu verkennen, möchte ich doch anderseits vor ihrer Ueberschätzung warnen, besonders wenn es sich um Personen handelt, die über ihren Aufenthalt frei verfügen dürfen. Wie schwer diese unter Umständen durch die Schutzmassnahmen getroffen werden können, zeigt folgender Fall: Die eingangs erwähnte Pflegerin schied nach ihrer Genesung noch wiederholt Bazillen aus. Da ihr infolgedessen gewisse Einschränkungen im Verkehr in der Anstalt gemacht und auch häufiger Stuhlproben von ihr eingeschickt werden mussten, fühlte sie sich sehr unglücklich und zeigte eine tiefe seelische Depression. Den Anstaltsdienst kündigte sie und wurde Näherin. Sobald sie nicht mehr der ständigen Kontrolle ausgesetzt war, besserte sich auch der Gemütszustand wieder. Von einer Typhusinfektion in ihrer Umgebung ist mir nichts bekannt geworden.

Wir dürfen allerdings annehmen, dass sich diese Person auch weiterhin an die Vorschriften gehalten hat, die ihr hier gegeben sind. Durch peinliche Sauberkeit wird die Gefahr der Uebertragung erheblich vermindert. Die Voraussetzung der grössten Reinlichkeit können wir bei vielen Anstaltsinsassen jedoch nicht machen. Daher sind die Anstalten mehr gefährdet. Aus der Literaturangabe von Schultz sehen wir, dass zahlreiche Mitteilungen über Typhusepidemien in Irrenanstalten gemacht sind. Ich glaube nicht, dass sich viele Anstalten rühmen können, typhusfrei im Sinne von Schultz zu sein. Viele Jahre hat auch die hiesige Anstalt bestanden, ohne dass ein Typhusfall vorgekommen ist. Bazillenträger waren trotzdem unter den Kranken. Auch die beiden anderen Bezirksanstalten, aus denen die Kranken hierher verlegt wurden, sind als infizierte Anstalten anzusehen. Es ist natürlich nicht auszuschliessen, dass einige von den überwiesenen Kranken erst hier zu Bazillenträgern geworden sind. Für alle Fälle trifft dieses jedoch nicht zu.

Müller hat in Andernach bei 703 Personen die Widal'sche Reaktion angestellt und dabei 6 Typhusbazillenträger und 8 Paratyphusbazillenträger nachgewiesen. Bei 153 der untersuchten Leute zeigte sich eine Agglutination des Serums, und zwar 127 für Typhus und 26 für Paratyphus. Wie die Zahl der Bazillenträger, so ist auch die Zahl der sogenannten Agglutinantien bei uns im Verhältnis höher. Aus der kleinen Tabelle ist zu ersehen, wie sich die hier gefundenen 117 Agglutinantien auf Typhus und Paratyphus verteilen. Heinicke und Künzel haben eine annähernd gleich hohe Zahl (108 bei 243 Blutuntersuchungen) gefunden. Dabei fiel ihnen die Zunahme an Agglutinantien auf, ohne dass in der vorhergehenden Zeit neue Typhuserkrankungen aufgetreten waren. Weiterhin stellten sie fest, dass die Widal-

Reaktion bei den gleichen Kranken gewechselt hatte. Der Kranke, der vorher einen positiven Widal zeigte, hatte später eine negative Reaktion oder auch der Typhus-Widal wurde zum Paratyphus-Widal. Auf diese Erscheinung hin haben wir unsere Fälle nicht untersucht. Einzeluntersuchungen haben aber das Wechseln der Widal-Reaktion auch bei unseren Kranken bestätigt. Dagegen haben wir bei allen Dauerausscheidern stets einen positiven Widal gehabt und zwar immer in der Höhe von 1 : 120. Im Gegensatz hierzu haben Heinicke und Künzel bei einer Anzahl von Dauerausscheidern die Widal-Reaktion negativ gefunden und geben diese Zahl sogar auf 25 pCt. an. Auch andere Autoren wollen nicht immer den Ausfall der Reaktion bei Bazillenausscheidern positiv gefunden haben. Aus der Mehrzahl der Veröffentlichungen ist aber zu entnehmen, dass die Bazillenträger positiv reagierten, und zwar häufig in sehr hohen Verdünnungsgraden. Zur Auffindung der Dauerausscheider ist die Widal-Reaktion ein gutes Hilfsmittel, auch trotz der Befunde von Heinicke und Künzel. Darin stimme ich allerdings mit diesen überein, dass das Auffinden der Widal-Reaktion durchaus nicht die Diagnose Typhus oder Paratyphus sichert. Bei fieberhaften Erkrankungen haben wir wiederholt positiven Widal gehabt; der weitere Verlauf der Erkrankung sprach gegen Typhus. In der hiesigen Anstalt sind vorwiegend geistesranke Frauen untergebracht. Aus den oben angeführten Zahlen ergibt sich aber doch, dass eine Mehrbeteiligung des weiblichen Geschlechtes an der Zahl der Bazillenträger, unabhängig von der stärkeren Belegung, anzunehmen ist. Auf das Ueberwiegen der weiblichen Typhusbazillenträger ist mehrfach hingewiesen und wird von Schultz durch die grössere Neigung der weiblichen Geisteskranken zu Unsauberkeit und insozialem Wesen erklärt.

Bei der Besprechung der Schutzmassregeln gegen die Weiterverbreitung von Typhus durch Bazillenträger in den Irrenanstalten will ich mich auf diejenigen beschränken, die wir hier getroffen haben, zugleich aber auch auf einige Schwierigkeiten hinweisen, denen wir bei ihrer Durchführung begegnet sind. Als erste und wichtigste Massregel sieht Schultz eine durchgreifende und wirksame Isolierung an. Auch bei uns haben wir die weiblichen Bazillenträger auf einer Abteilung untergebracht, die mit allen ihren Einrichtungen wie Abortanlage, Spülküche usw. eine strenge Absonderung ermöglicht. Selbstverständlich ist eine Baracke, die räumlich von den anderen Abteilungen weiter entfernt liegt, vorzuziehen. Neben den anderen Schutzmassnahmen hat die Unterbringung der Bazillenträger auf dieser Sonderabteilung ausgereicht für die Verhütung von Neuerkrankungen an Typhus. Auf der Frauenseite haben wir seitdem nur noch einen Fall von Typhus gehabt, und dieser betraf die auf der genannten Abteilung beschäftigte Stationspflegerin. Diese erkrankte im Mai 1915. Durchaus zuverlässig

in ihrem Berufe, muss sie doch bei der dauernden Pflege der z. T. sehr unsauberen Bazillenträgerinnen die nötige Vorsicht ausser acht gelassen und sich infiziert haben. Hier sei gleich bemerkt, dass das Blut dieser Pflegerin bei der Durchuntersuchung im Mai 1915 mit 1:120 agglutinierte. Ein halbes Jahr vorher war die Pflegerin gegen Typhus geimpft. Der Verlauf der Krankheit war recht schwer; starke Delirien und wiederholte Kollapszustände traten bei der körperlich kräftigen Person auf.

Die völlige Absonderung des als Bazillenträger erkannten Mannes war undurchführbar. Dieser war in einem Einzelzimmer untergebracht und stand bei dem Zusammensein mit anderen Kranken unter strenger Aufsicht des Personals. Diese Massnahme genügte, solange wir ausreichend und geschultes männliches Pflegepersonal hatten. Als infolge Einberufung ein Wechsel des Personals stattfand und nicht vollwertiger Ersatz zu haben war, muss dieser Kranke beim Aufenthalt im Garten nicht genügend beaufsichtigt gewesen sein. Ein anderer Kranker, der gern Speisereste auffas, infizierte sich und bald danach trat noch ein weiterer Typhusfall auf. Die Infektion war zweifellos durch den Bazillenträger entstanden.

Ich bin mir bewusst, dass hier die Isolierung nicht ausgereicht hat. Für diesen einen als Bazillenträger erkannten Kranken wäre aber der Aufwand an Beaufsichtigungspersonal und räumlicher Einrichtung zu gross gewesen, um eine völlige Absonderung durchführen zu können. Abgesehen von der Kostenfrage hat die strenge Absonderung auch andere nicht zu unterschätzende Nachteile. Das seelische Befinden dieser Kranken wird ungünstig beeinflusst. Man kann in die Lage kommen, ruhige Geistesranke mit günstiger Prognose auf eine Abteilung mit sehr lauten, unsozialen Elementen zusammenzubringen. Einigermassen gemildert wird die Isolierung, wenn ein Sonderhaus mit Einzelabteilungen und Zimmern zur Verfügung steht, wie es in Bunzlau der Fall ist. Müller spricht sogar von der Einrichtung einer Anstalt im kleinen für alle diese Fälle. Bestehen solche Einrichtungen, so ist die Trennung von den anderen Kranken leichter durchführbar. Bei unseren weiblichen Bazillenträgern handelt es sich durchweg um unruhige, geistig tiefstehende Personen, so dass daraus keine besonderen Schwierigkeiten entstanden sind. Ein grosser Teil dieser Kranken bedarf schon aus psychischen Gründen der Bettbehandlung. In der Sonderabteilung ist eine Dauerbadeeinrichtung mit 4 Wannen vorhanden, die gleichfalls nutzbringend für die Bazillenträger angewandt wird. Nicht minder wichtig erscheinen mir die umfassenden Desinfektionsmassnahmen, die auf der Sonderabteilung eingehalten werden müssen. Kein Stück Wäsche kommt von der Abteilung in die Waschküche, ohne vorher längere Zeit in einer Lysollösung, neuerdings Bazillollösung, gelegen zu haben. Allen Pflegerinnen ist der Leitfaden von Hilgermann für Desinfektoren und

Krankenpflegepersonal ausgehändigt. Ausserdem muss selbstverständlich das Desinfektionsverfahren vom Arzt angeordnet und überwacht werden. Das Personal wird immer wieder auf strenge Einhaltung der Massnahmen hingewiesen. Neben der Desinfektion muss das Personal für äusserste Sauberkeit der Abteilung und Reinhaltung der unsauberen Kranken sorgen. So selbstverständlich das klingen mag, so zeigt die Erfahrung doch, dass das Personal nur zu leicht die Gefahr unterschätzt, wenn Neuerkrankungen längere Zeit nicht vorgekommen sind. Bei der Einfüllung von Stuhlproben wird ganz besonders auf die Einhaltung der im Leitfaden gegebenen Vorschriften hingewiesen.

Was die Typhusschutzimpfung anbetrifft, so haben wir diese im September 1915 beim weiblichen Pflegepersonal vorgenommen. Alle Pflegerinnen haben sich der Impfung freiwillig unterzogen. Ein halbes Jahr danach ist eine Pflegerin, wie schon oben erwähnt, an Typhus erkrankt. Ohne den Wert der Impfung herabsetzen zu wollen, so glaube ich doch, dass wir zunächst die genaueren Ergebnisse über die Dauer der Schutzwirkung abwarten müssen, ehe wir einer obligatorischen Schutzimpfung gegen den Typhus beim Personal das Wort reden können. Die Durchimpfung der Anstaltsinsassen hat zweifellos Bedenken, auf die ich hier nicht näher eingehen will.

Bei Auftreten von fieberhaften Erkrankungen auf einer Abteilung, die nur den Verdacht auf Typhus erwecken konnten, sind nach Grimmer's Vorschlag Fiebermessungen gemacht worden. Wir haben in solchen Fällen allabendlich die ganzen Abteilungen durchmessen lassen und, bei Feststellung von Fieber, Blut-, Stuhl- und Urinproben an das Untersuchungsamt eingeschickt. Soweit es sich mit dem geistigen Zustand der Kranken vereinbaren liess, haben wir die als Agglutinantenerkannten Kranken zusammengelegt. Ausgeschlossen wurden diese Leute von der Beschäftigung in der Küche. Wurden von dieser Regel einmal Ausnahmen gemacht, so sind ausser den ersten 5 Entleerungsproben bei der Durchuntersuchung noch weitere Stuhl- und Urinproben zur Kontrolluntersuchung eingesandt.

Es erübrigt noch kurz auf die Versuche einzugehen, die auch wir angestellt haben zur Verhütung der Entstehung und zur klinischen Heilbehandlung von Typhusbazillenträgern, wie Schultz sich in seiner Arbeit ausdrückt. Bei einem Dauerausscheider haben wir Serum injiziert, das uns von Hilgermann zur Verfügung gestellt war. In den Stuhlproben wurden, wie vorher, immer wieder Bazillen nachgewiesen. Auch mit der von Hilgermann vorgeschlagenen Natrium-Salicylicum-Therapie haben wir keinen dauernden Erfolg gehabt. Vorübergehend war der Stuhl frei geblieben. Aber schon während der Behandlung und nachher wurden wieder Bazillen im Stuhl nachgewiesen. Als die Arbeit von Géronne und Lenz erschien,

in der sie die Behandlung mit Thymolkohle empfahlen, haben wir allen Bazillenträgern mehrere Wochen hindurch dieses Mittel gegeben. Wie beim Gebrauch des vorgenannten Mittels, so waren auch bei der Thymolanwendung die Stühle einige Male bazillenfrei. Das vorübergehende Fehlen war aber auch ohne jedes Mittel schon früher festgestellt. Der Nachweis der Bazillen in den Stuhlproben war ganz unabhängig von der Darreichung des Mittels. Täglich haben wir die uns freundlicher Weise von der Firma Kalle A.-G. in Biebrich zur Verfügung gestellte Mischung von Thymol und Kohle gegeben, ohne einen wirklichen Erfolg zu sehen. Es sei jedoch daran erinnert, dass es sich bei unseren Bazillenträgern meist um alte chronische Fälle handelt, von denen wir die Zeit der Infektion überhaupt nicht kennen. Bei frischeren Fällen soll das Mittel wirksamer sein. Nicht anders ist es uns mit der Verabreichung von Jod mit Tierkohle nach der Vorschrift von Kalberlah gegangen. Auch hiermit haben wir trotz wochenlanger Behandlung keine Befreiung von Bazillen erwirkt.

So sind auch unsere Versuche, mit inneren Mitteln einen Heilerfolg bei den Typhusbazillenträgern zu erzielen, vergeblich gewesen, wie die vielen anderen, die Schultz aufführt. Zu operativen Eingriffen haben wir uns nicht entscheiden können. Der Versuch, Typhusfälle im Frühstadium aktiv zu immunisieren, wie Petruschky angegeben hat, da sich danach nie Dauerausscheider entwickeln sollen, erscheint mir wie Schultz der Nachprüfung wert.

Die Mitteilung unserer Erfahrungen bei der Durchuntersuchung der Anstalt bringt nicht viel Neues. Wir können nur bestätigen, was vor uns schon von vielen Autoren festgestellt ist. Ich glaube aber doch, dass jeder Beitrag, der die Notwendigkeit der Durchuntersuchung von Anstalten beweist, erwünscht ist. Gerade in neuerer Zeit ist von behördlicher Seite wieder auf die drohende Gefahr von Typhusepidemien in Irrenanstalten hingewiesen und Massnahmen dagegen in Aussicht gestellt. Wie aus den neueren Arbeiten hervorgeht, sind weitgehende Schutzmassregeln gegen Typhusbazillenträger in den Anstalten, die zweifellos in den meisten Fällen als Ursache für Epidemien und Endemien anzusprechen sind, schon seit längerer Zeit getroffen. In der Regel werden von allen Neuaufnahmen Blut-, Stuhl- und Urinproben entnommen und bakteriologisch untersucht. Man hat Isolierabteilungen, ja Sonderhäuser, eingerichtet, um eine Weiterverbreitung durch Bazillenträger zu verhüten. Schultz hat in seiner Arbeit alle Massregeln gegen Bazillenträger ausführlich besprochen und auf ihre wirksame Durchführung hingewiesen. Auf Grund unserer hier mitgeteilten Erfahrungen möchte ich jedoch als Hauptfordernis bezeichnen: Die systematische Durchuntersuchung der Anstalt nach Bazillenträgern. In vielen Anstalten werden sich unvermutet Bazillenträger finden, die eine schlummernde Gefahr für

die Anstalt bilden. Das Verfahren, wie es für unsere Anstalt von Hilgermann vorgeschlagen ist, dem wir für diese Anregung aufrichtig danken, erscheint mir durchaus zweckmässig und durchführbar. Meines Erachtens haben alle Untersuchungen der Neuaufnahmen, des Personals und der im Wirtschaftsbetriebe beschäftigten Kranken, so zweckmässig sie nachher sind, keine Aussicht auf Erfolg, wenn nicht vorher die Anstalt durchuntersucht ist auf etwa vorhandene Bazillenträger. Ausserdem sind fortlaufende Untersuchungen, etwa in Zwischenräumen von einem Viertel bis einem halben Jahre, bei den in der Küche beschäftigten Personen notwendig. Die Absonderung der erkannten Bazillenträger wird am zweckmässigsten in besonderen Häusern mit Garten usw. erfolgen, damit Härten vermieden werden, wie sie leicht durch eine Unterbringung in einem gemeinschaftlichen Raume entstehen können. Werden die in den Anstalten eines grösseren Bezirks oder einer Provinz vorhandenen Bazillenträger diesen Sonderhäusern zugeführt, so ist der Aufwand für diese Bauten und ihre Sondereinrichtungen gering im Verhältnis zu dem Nutzen, der durch Ausschaltung der stets drohenden Gefahr für die Anstalten erreicht wird.

Literaturverzeichnis.

- 1) J. H. Schultz-Jena, Ueber die Massregeln gegen Bazillenträger in den Anstalten für Geisteskranke. (Kritische Uebersicht.) Literaturverzeichnis! Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Jahrg. 1915. 2. H.
- 2) Müller, Epidemiologische und bakteriologische Beobachtungen bei Typhuserkrankungen in Irrenanstalten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1913. Bd. 74.
- 3) Heinicke und Künzel, Zur Bewertung des Typhus- und Paratyphus-Widal. Psych.-neurol. Wochenschr. 1914/15. Nr. 17.
- 4) Hilgermann, Zur Therapie der Bazillenträger bei Typhus. Klin. Jahrb. 1909.
- 5) Géronne und Lenz, Ueber den Versuch einer Behandlung der Typhusbazillenträger mit Thymol-Kohle. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 14.
- 6) Kalberlah, Die Behandlung der Typhusbazillenträger. Med. Klinik. 1915. Nr. 2.

V.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.

Die exogenen Reaktionstypen.

Von

K. Bonhoeffer-Berlin.

Die Tatsache, dass im Gebiete der akuten symptomatischen psychischen Erkrankungen gegenüber der Mannigfaltigkeit der Grunderkrankungen eine grosse Gleichförmigkeit und Uebereinstimmung der psychischen Erkrankungsformen sich findet, hat mir seinerzeit Veranlassung gegeben, von exogenen psychischen Reaktionstypen zu sprechen. Gemeint waren damit vor allem die bei den verschiedensten Grunderkrankungen häufig wiederkehrenden Zustandsbilder vor allem von delirantem, stuporösem, angstvoll epileptoidem, dämmerzustandsartigem Charakter, Amentiabilder und amnestische Symptomenkomplexe. Ich habe von Prädilektionstypen in dem Sinne gesprochen, dass die toxisch-infektiösen Prozesse und Autointoxikationen, die chronischen Intoxikationen, die schweren Hirnkontusionen, wenn sie zu psychischen Störungen führen, diese psychotischen Bilder bevorzugen, im wesentlichen unabhängig von der speziellen Natur der gerade vorliegenden exogenen Schädigung.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit habe ich mich auch dafür ausgesprochen, dass rückschliessend aus dem Vorliegen solcher Zustandsbilder eine exogene Aetiologie angenommen werden dürfe. Als reine Typen einer exogenen Schädigung betrachte ich vor allem die mit Benommenheit einhergehenden Delirien und den amnestischen Symptomkomplex. Für die häufige Form der angstvoll epileptoiden Erregung wies ich auf die Aehnlichkeit mit epileptischen Dämmerzuständen und für manche Amentiaform auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Katatonie hin. Unter Betonung des hypothetischen Charakters stellte ich auch für diese Erkrankungen die Erwägung einer exogenen Bedingtheit an im Hinblick auf die Möglichkeit autotoxischer Störungen bei der Epilepsie und Katatonie.

Mit dieser Aufstellung haben sich neuerdings eine Reihe von Forschern beschäftigt, zum Teil zustimmend, zum andern ablehnend. Der Krieg mit

seinen neuen Aufgaben hat es mir bisher nicht möglich gemacht, auf die Diskussion dieser Frage zurückzukommen.

Die abweichenden Anschauungen gehen nach zwei ganz verschiedenen Richtungen.

Von der einen Seite wird gesagt, dass die Differenzierung der exogenen psychischen Reaktionsformen sehr viel weiter durchführbar sei, als ich es annehme. Knauer vor allem bestreitet an der Hand von Beobachtungen über Psychosen bei Gelenkrheumatismus die von mir und früher schon von Siemerling ausgesprochene Meinung, dass eine Differenzierung von Psychosen je nach der Art der zugrunde liegenden Infektionskrankheit nicht möglich sei.

Eine gänzlich entgegengesetzte Auffassung vertritt Specht, der in letzter Instanz die Möglichkeit der Abgrenzung endogener und exogener Zustandsbilder überhaupt bestreitet.

Ich möchte mich zunächst mit den bemerkenswerten Einwendungen des letzteren Autors beschäftigen.

Die kritischen Bedenken Specht's setzen bei der echten (zirkulären bzw. periodischen) Depression ein, von der ich im Jahre 1909 gesagt habe, dass ich sie bei exogener Aetiologie nie beobachtet habe. Nicht ohne formale Berechtigung sagt Specht, nachdem das Vorkommen manischer Zustandsbilder auf exogenem Boden von mir zugegeben sei, sei es eigentlich ein Erfordernis klinischer Logik, dass auch Depressionen auf dem Boden derselben Aetiologie erwachsen. Specht wird nicht in Zweifel ziehen, dass ich diese Erwägung natürlich auch angestellt habe, wenn ich sie wohl auch nicht ausdrücklich ausgesprochen habe. Wenn ich trotzdem auch späterhin über keine sicheren entsprechenden Beobachtungen berichten konnte, so musste die klinische Erfahrung über das logische Bedürfnis gestellt werden.

Specht führt zum Beweis des Vorkommens exogen bedingter melancholischer Depressionen zwei Selbstbeobachtungen leichter Depressionen an, deren eine er auf Leuchtgasvergiftung zurückführt, während er die zweite durch eine Influenza für verursacht hält. Die exogene Natur dieser Depressionen ergibt sich für Specht vor allem aus dem schnellen Ablauf der Depressionen nach Wegfall der Schädigung. Specht erklärt seine scheinbar vereinzelt dastehende Beobachtung damit, dass solche leichten Melancholien nur dann zur Kenntnis des Arztes gelangen, wenn er sie zufällig selbst erlebe. Es steht mir nicht zu, den Selbstbeobachtungen Specht's eine andere Deutung zu geben, die im Hinblick auf die zweimalige Erkrankung beim selben Individuum anschliessend an leichte Schädigungen an sich nahe läge, nachdem er selbst betont hat, dass keine Anlage zu Depressionen oder manisch-depressiven Reaktionen vorliege.

In dem schnellen Abklingen der Depression nach dem Aufhören der

exogenen Schädigung kann ich allerdings kaum etwas Beweisendes erblicken. Man bekommt solche leichtesten Formen doch gelegentlich zu sehen, allerdings nicht in der Klinik, wie Specht mit Recht sagt, aber in der Sprechstunde sind sie mir doch begegnet, vor allem bei Eltern, die mit einem durch eigene depressive Anfälle geschärften Blick ihre Kinder mit den ersten leichten depressiven Attacken zum Arzte bringen. Retrospektiv aus der Anamnese Manisch-Depressiver sind auch die ganz kurzdauernden Anfälle hinlänglich bekannt. Ich habe seit der Publikation Specht's bei den ausserordentlich häufigen leichten Depressionszuständen, die mir meist unter anderer Flagge in die Sprechstunde kommen, besonders darauf geachtet, ob sich exogene Ursachen ergaben. Dass sich auch unter den nahezu 100 Fällen symptomatischer Psychosen, die ich neuerdings wieder gesammelt habe, und auf die ich noch zu sprechen kommen werde, kein Depressionszustand befunden hat, wird Specht aus dem oben erwähnten Grunde nicht für beweisend halten. Ich glaube nicht, dass es daran liegt, dass ich dem dogmatischen Vorurteil unterliege, beim Anblick einer Depression von vornherein die endogene Genese voranzusetzen, habe ich doch auch die anscheinend exogenen manischen Zustandsbilder, obwohl sie mir nicht ins System passen, nicht ignoriert. Wenn Specht darauf hinweist, dass der myxödematöse Geisteszustand sich in nichts von den analogen Symptomen der endogenen Melancholie unterscheide, so kann ich dem nicht zustimmen. Ich muss allerdings zugeben, dass meine eigene Erfahrung auf diesem Gebiete nicht sehr gross ist. Es scheint mir aber, dass das für die endogene Depression charakteristische Gefühl der Unzulänglichkeit und der inneren Abstumpfung bei dem Myxödematösen nicht im Vordergrund steht. In dem von Specht angeführten Pilez'schen Fall, der im wesentlichen dem Bilde einer schweren Angstmelancholie entspricht, lässt der Autor selbst, wohl weil der Fall von dem Typus des myxödematösen Geisteszustand abweicht, es offen, ob es sich bei diesem und ähnlichen Fällen um Kombinationen verschiedenartig bedingter Prozesse handelt. Älteren Fällen, auf die Specht an dieser Stelle hinweist, steht das Bedenken der Nichtbeachtung unserer neueren Erfahrungen über die manisch-depressive Anlage entgegen.

Ich halte trotz der Specht'schen Ausführungen das Vorkommen von einfachen Depressionen aus exogener Ursache zum mindesten für eine Seltenheit. Ich meine aber überhaupt ist mit der Beibringung einzelner symptomatologisch abweichender Beobachtungen die Richtigkeit der Aufstellung exogener Schädigungstypen nicht zu beseitigen. Ich habe nicht ohne Grund von Typen gesprochen, sie stellen die häufigsten und darum wohl gesetzmässige Reaktionsformen dar. Specht folgt hier im wesentlichen demselben Gedankengang, der auch gegen die Aufstellung typischer Alkoholpsychosen

eingewendet wird. Die Tatsache, dass gelegentlich eine chronisch progressive paranoide Psychose, eine Manie oder eine Melancholie auf dem Boden des chronischen Alkoholismus beobachtet wird, beweist meines Erachtens nichts dagegen, dass es typische Alkoholpsychosen gibt und dass weder die chronische paranoide Erkrankung, noch die Manie oder Melancholie zu diesen gehören. Es gibt natürlich — darüber habe ich auch niemals einen Zweifel gelassen — neben den dem exogenen Typus folgenden Erkrankungen manche andere, in denen durch das Hinzutreten endogener und unbekannter Faktoren die symptomatologischen und Verlaufsverhältnisse kompliziert werden.

Specht geht dann weiter. Auch die exogenen Schädigungstypen seien nicht selten der Ausdruck einer endogenen Veranlagung. Das Delirium, das schon bei leichtem Fieber, der Dämmerzustand, der schon nach ein paar Schluck Alkohol einsetze, sie gälten mit Recht als nur exogen ausgelöst, im Wesen aber endogene Zustände. Das klingt sehr überzeugend, zum mindesten, soweit Specht auf die bei Alkoholintoleranz auftretenden Dämmerzustände exemplifiziert. Ob für die echten, mit Benommenheit einhergehenden toxisch infektiösen Delirien — echt im Gegensatz zu den psychogenen hysterischen Delirien —, wenn sie, wie besonders bei Kindern, anschliessend an leichte fieberhafte Erkrankungen auftreten, die Annahme eines endogenen Zustandes allgemein ist, ist mir immerhin zweifelhaft. Der Tatsache, dass das eine Individuum leichter, das andere schwerer mit Delirien reagiert, mag wohl ein endogenes Moment zugrunde liegen, ebenso wie bei der anderen Erscheinung, dass der eine Säufer eher und öfter zum Delirium tremens kommt, als ein anderer. Die exogene, vom chronischen Alkoholismus abhängige, Natur der einzelnen Delirs wird dadurch aber, wie mir scheint, ebensowenig berührt, wie beim sogenannten Fieberdelir die toxisch-infektiöse Aetiologie.

Dass bei dem Dämmerzustand, der sich nach geringen Alkoholdosen einstellt, ein von dem Alkoholkonsum unabhängiges Moment, das der Intoleranz zugrunde liegt, von Bedeutung ist, ist natürlich nicht zu bestreiten. Aber die Sache liegt doch nicht so einfach. Auch bei der Alkoholintoleranz des epileptoiden Psychopathen liegt es nicht so, dass jedesmal nach Alkoholfuhr der Dämmerzustand ausgelöst wird, sondern es muss, wie beim Epileptiker, ein X, eine besondere innere Konstellation hinzutreten, um ihn zur Auslösung zu bringen. Diese unbekannte innere Konstellation könnte ein in meinem Sinne exogenes vielleicht autotoxisches Agens sein, so dass damit die Brücke zu den exogenen Störungen geschlagen wäre. Ueber den hypothetischen Charakter einer solchen Auffassung, die ich unter Hinweis auf die Verwandtschaft in der Erscheinungsform zwischen den erörterten exogenen Reaktionstypen und den epileptischen Störungen schon früher erörtert habe, bin ich mir völlig im klaren, auch darüber, dass wir hier an einer Stelle

stehen, wo sich die Abgrenzungsmöglichkeit des Exogenen und Endogenen vermischt. Man kann sich von den Zusammenhängen gewiss auch andere Vorstellungen machen. Wie ich schon früher vom chronischen Alkoholismus ausgeführt habe¹⁾, dass er eine Art epileptoider Veränderung schafft, so lässt sich auch sagen, dass durch die toxisch-infektiösen und anderen exogenen Schädigungen eine Art epileptoiden Zustands geschaffen wird, der sich gelegentlich in echten epileptischen Anfällen, vor allem aber in den bekannten deliranten, stuporösen Bildern, in akuten Angsterregungen und Dämmerzuständen äussert. Ein Anhänger der Anschauungen Hoche's könnte sagen, es handle sich hier doch nur um Auslösung parat liegender präformierter Symptomverkuppelungen, also in letzter Instanz auch um etwas Endogenes und nichts wesentlich anderes, als wenn bei einer manisch-depressiven Anlage durch eine Infektionskrankheit eine Depression ausgelöst wird.

Demgegenüber ist neben anderem aber darauf hinzuweisen, dass man um eine besondere Beziehung dieser präformierten Symptomenkomplexe zu den exogenen Prozessen doch nicht herumkommt und dass diese Zustände nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht wie die manisch-depressiven des Bodens einer bestimmt gerichteten Anlage bedürfen.

Specht bestreitet die qualitative Sonderstellung der exogenen Reaktionstypen schliesslich überhaupt. Er vertritt die Auffassung, dass die als exogene Reaktionstypen bezeichneten Zustandsbilder lediglich als bruske oder sukzessive Steigerungen des endogenen Krankheitsprozesses beim manisch-depressiven Irresein vorkommen. Es handle sich um symptomatische Wandlungen, die im Sinne Schüle's als „Zerebrationsstufen“, „Aus Kultationsphänomene“ für die Schwere des Krankheitsvorganges zu betrachten seien.

Specht knüpft an diese Auffassung Schlüsse allgemeiner Art, die darauf hinausgehen, dass zwischen den exogenen und den endogenen psychischen Krankheiten überhaupt nur Unterschiede in dem Quantum des schädigenden Agens bestehen. Schädigt die exogene Noxe nur einschleichend und nicht zu massig, so kommen die „zarteren Formen“ der endogenen Krankheitsbilder zum Vorschein, bei grobem massiven Auftreten der exogenen Schädigung kommt es zu den groben Störungen des exogenen Typus, wie ich ihn geschildert habe.

Hält diese Auffassung der klinischen Erfahrung wirklich stand? Es ist gewiss nicht zu bestreiten, dass manche später fortschreitende Erkrankungen depressiv, manisch, auch paranoisch einsetzen. Es ist auch zuzu-

1) Alkohol-, Alkaloid- und andere Vergiftungspsychosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. Nr. 14.

geben, dass sich beispielsweise echte Manien gelegentlich zu Bildern manisch-dissozierter Verwirrtheit, auch zu traumhaft dämmerzustandsartigem Charakter steigern ohne nachweisbares Hinzutreten exogener Schädigungen. Der manische Grundcharakter der Störung pflegt aber nachweisbar zu bleiben, das scheint mir nicht unwichtig vom Standpunkt der Quantitätshypothese. Dass eigentliche delirante Zustände mit Bewusstseinsherabsetzung und Tastdelirien auftreten und das manische Bild substituieren, ist eine grosse Seltenheit, und ich muss wieder betonen, dass ich es immer nur dann gesehen habe, wenn entweder ein arteriosklerotischer Insult oder somatische Störungen anderer Art hinzugetreten waren. Die Tatsache, dass ein sogenanntes Delirium acutum in akuter Steigerung einem zunächst depressiv, manisch, katatonisch oder auch hysterisch, wie ich es einmal gesehen, aussehenden Zustand sich aufsetzen kann, ist gewiss unleugbar. Ich kann nicht sagen, dass mein klinisches Bedürfnis eine wirkliche Befriedigung erfährt durch die Annahme, dass es sich in solchen Fällen um einfache quantitative Steigerung des beispielsweise der manisch-depressiven Erkrankung zugrunde liegenden hypothetisch toxischen Prozesses handelt. Die Erfahrung, dass ein solches Vorkommnis der Steigerung zum Delirium acutum unter 500 Fällen von manisch-depressiver Erkrankung sich vielleicht einmal findet, legt m. E. näher, an Komplikationen vorläufig allerdings unbekannter Art zu denken, umsomehr als es auch sonst wohl am häufigsten ist, dass sich Bilder des sogenannten Delirium acutum an exogene Schädigungen anschliessen.

Ich kann es aber auch nicht als der Erfahrung entsprechend anerkennen, wenn Specht ganz allgemein sagt, dass die exogenen Noxen in abgeschwächter Wirkungsweise in Hülle und Fülle Depressionen, manische Verstimmungen, paranoide Zustände und hysterische Charakterveränderungen erzeugen. Man müsste diese Zustände dann doch auch in dem Vorstadium der von mir geschilderten exogenen Zustandsbilder antreffen. Es handelt sich dabei doch vielfach um vorangegangene chronische Schädigungen, die in abgeschwächter Form der ärztlichen und psychiatrischen Beobachtung zugänglich sind, wenn ich an die chronisch urämischen, die Herzkompensationsstörungen, die perniziösen Anämien, die Karzinomkachexien und subakuten infektiösen Prozesse usw. denke. Was sich dabei an psychischen Abortiv- und Vorläufererscheinungen findet, sind der Regel nach nicht depressive und manische Bilder, sondern, wenn überhaupt psychische Abweichungen vorliegen, sind es die Erscheinungen, wie wir sie von organischen Prozessen kennen, Reizbarkeit, mürrisches Wesen, Schlafstörung, Aufmerksamkeitsstörung, leichte Benommenheit. Dass sich gelegentlich auch Andeutungen gesteigerter Eigenbeziehung und Misstrauen gegen die Umgebung antreffen lassen, die man als paranoide Zustände bezeichnen könnte, ist richtig. Sie sind aber nach ihrem episodischen Charakter vielmehr den Verstimmungen

zuzurechnen, auch dass hysterische Bilder sich gelegentlich exogenen Störungen superponieren, soll nicht bestritten werden.

Es ist nicht möglich, in eine eingehende Diskussion der Specht'schen Wiederaufnahme der sogenannten Zerebrationsstufen einzugehen, da dazu seine Ausführungen zu allgemein gehalten sind. Sicher scheint es mir aber den klinischen Tatbeständen nicht zu entsprechen, wenn Specht die Ansicht vertritt, dass bei jeder sogenannten endogenen Psychose jedes beliebige sogenannte exogene Zustandsbild sich einschieben kann. Die echten Delirien, die Benommenheits- und Angstzustände mit interkurrenten abendlichen Delirien, die Meningismusbilder werden meiner Erfahrung nach nur auf dem Boden exogener Schädigung beobachtet, und dasselbe gilt von dem amnestischen Symptomkomplex. Specht lässt diesen mit Unrecht ganz ausser acht, weil ich ihn unter den Verlaufsformen aufgeführt habe. Gerade dieser Symptomenkomplex spricht aber m. E. ganz einwandfrei gegen seine Auffassung und für die Berechtigung der Hervorhebung exogener Reaktionsformen. Es gibt nach meiner Erfahrung keine endogene Erkrankung, keine manisch-depressive Erkrankung, keine Schizophrenie, die in irgendeiner Phase dieses Symptombild zeigt. Was gelegentlich an hysterischen Bildern ähnlichen Aussehens vorkommt, lässt sich ohne Schwierigkeit differenzieren. Andererseits gibt es keine exogene psychische Erkrankung, die ihn nicht gelegentlich hervorrufen könnte. Auf seine innere Wesensbeziehung zu den echten Delirien habe ich schon vor langen Jahren hingewiesen, er ist, das lässt sich namentlich bei Alkoholdelirien oft sehr anschaulich machen, implizite in jedem echt deliranten Zustande enthalten, und ist eine, wenn man diesen Ausdruck wieder gangbar machen will, wofür ich nicht eintreten will, Zerebrationsstufe des exogenen, deliranten, stuporösen, epileptiformen Schädigungstypus.

In einem Punkte ist Specht recht zu geben, wenn er meint, dass letzten Endes auch die endogene Störung des Manisch-Depressiven in die pathogenetische Hypothese eines autotoxischen Prozesses einzubeziehen sei. Ich stimme seiner Annahme zu, dass den manisch-depressiven Anfällen, worauf schon die zahlreichen somatischen Begleiterscheinungen bei den Depressionen hinweisen, irgendwelche inneren Störungen, vielleicht solche des Hirnstoffwechsels, zugrunde liegen. Es mag sein, dass auch hier, wie vielleicht bei der Katatonie und Hebephrenie endokrine Störungen zugrunde liegen. Dass damit aber die Abgrenzung eines exogenen Typus illusorisch werden müsse, weil ich bei meinen exogenen Reaktionstypen auch die endokrinen Störungen als exogene Schädigungen einbeziehen müsse, ist eine Folgerung, die zu weit geht. Tatsächlich besteht doch ein wesentlicher Unterschied. Bei den manisch-depressiven und schizophrenen Erkrankungen handelt es sich um in der Anlage der in Betracht kommenden Organe präformierte Störungen

wahrscheinlich ganz bestimmter Art, von denen jede ihren eigenen Gesetzen folgt, die sich als besonders geartete Krankheitsprozesse kundgeben. Die Sonderstellung der exogenen Reaktionstypen ist wahrscheinlich darin begründet, dass es sich um Erkrankungsprozesse handelt, bei denen es sich eben nicht um krankhafte Anlage bestimmter Funktionssysteme handelt, sondern um die Reaktion ursprünglich gesunder Gehirne auf Schädigungen, die im Laufe des Lebens einsetzen. Vielleicht ist es kein Zufall, dass wir Abweichungen vom gewöhnlichen Typus vor allem in Fällen antreffen, wo die Mitwirkung abnormer Anlagen in Betracht kommt, wie beispielsweise bei den thyreotoxischen Prozessen und der Chorea.

Auf einen anderen Punkt muss ich noch kurz eingehen, den Specht erwähnt. Er spricht von der langen Liste exogener Bilder, die ich aufführe, so dass die Frage berechtigt sei, was eigentlich noch übrigbleibe. In meiner Beschreibung der symptomatischen Psychosen habe ich mich um möglichste Vollständigkeit in der Darstellung der von mir beobachteten symptomatologischen Zustandsbilder bemüht. Es sind infolgedessen in gleicher Linie mit den alltäglichen Formen auch die selteneren Bilder geschildert. Dabei ist offenbar das Häufigkeitsverhältnis der typischen Bilder zu den selteneren nicht genügend zum Ausdruck gekommen und für den Leser konnte sich die Frage erheben, ob bei der relativen Mannigfaltigkeit des Vorkommenden die Berechtigung bestehe, von Reaktionstypen zu sprechen. Es scheint mir deshalb am Platze, im folgenden eine Uebersicht über die mir in den letzten Jahren vor Augen gekommenen symptomatischen Psychosen zu geben, aus der das Häufigkeitsverhältnis der typischen Formen ersichtlich wird.

Grundkrankheit	Zahl der Fälle	Reaktionstypus
Sepsis	5	<ul style="list-style-type: none"> 2 mal Delirien 2 mal akuter Angstzustand mit nachfolgendem Stupor 1 Stupor mit katatonischen Zügen
Erysipel	4	Alles Delirien, einmal mit nachfolgendem emotionellem Schwächezustand, einmal mit kurz-dauerndem Residualwahn
Scharlach	1	Akuter Angstzustand
Tetanus	1	1 eleptiformer Erregungszustand mit Erlöserideen und katatonischen Zügen
Typhus	1	Deliranter Zustand
Puerperalfieber	8	<ul style="list-style-type: none"> 3 Delirien 2 Amentiabilder mit psychomotorischen Symptomen 1 Dämmerzustand 2 Angstzustände

Grundkrankheit	Zahl der Fälle	Reaktionstypus
Konsumierende Eiterungen bei Appendicitis, Cho- lelithiasis, Cystitis u. Otitis media .	4	<ul style="list-style-type: none"> 1 Angstzustand mit systematischer Wahnbil- dung 2 Delirien (einmal mit psychomotorischen Symptomen) 1 Amentia
Tuberkulose der Lungen . . . }	4	<ul style="list-style-type: none"> 1 deliranter Zustand (Meningitis tuberculosa) 1 Laktationszustand (Meningismus) 1 Amentia 1 Halluzinose
Pleuritis . . .	1	1 deliranter Zustand
Pneumonie . .	7	<ul style="list-style-type: none"> 4 Delirien 1 Dämmerzustand mit epileptischen An- fällen 1 Korsakow 1 Angstzustand
Nephritis . . .	18	<ul style="list-style-type: none"> 5 Delirien, davon 4 mit anschließendem Kor- sakow 2 Stupor in urämisches Koma übergehend 3 Dämmerzustände 1 epileptiformer Angstzustand 2 Verstimmungen mit zeitlicher Desorientierung 1 Amentiabild
Vitium cordis .	12	<ul style="list-style-type: none"> 5 Delirien mit ängstlicher Färbung 4 Angstzustände mit Desorientierung 1 Halluzinose 2 Stuporzustände
Eklampsie . . .	5	<ul style="list-style-type: none"> 2 Delirien 1 Dämmerzustand 2 Stuporzustände <p style="margin-left: 100px;">} mit retrograder Amnesie</p>
Diabetes	3	<ul style="list-style-type: none"> 1 Korsakow 1 Zustand abnormer Reizbarkeit
Karzinom . . .	3	<ul style="list-style-type: none"> 2 Delirien 1 Angstzustand
Schwere Anämie	3	<ul style="list-style-type: none"> 2 Angstzustände mit Desorientierung 1 delirantes Bild
Akute Leber- erkrankungen }	2	<ul style="list-style-type: none"> 1 Angstzustand mit Desorientierung und nach- folgender Somnolenz 1 Dämmerzustand mit Jaktation
Basedow	4	Alle 4 delirante Zustände
Unklare toxische und infektiöse Erkrankungen }	4	<ul style="list-style-type: none"> 1 amnestisches Zustandsbild mit Polyneuritis 1 Delirium acutum 1 Amentiabild 1 protrahiertes Delir (unklares Exanthem)
Tumor cerebri	2	2 Korsakow (einmal bei 14jähr. Kind)
Arteriosklerose	4	<ul style="list-style-type: none"> 2 Delirien (1 Staroperation) 1 Korsakow

Es sind im ganzen 95 Beobachtungen akuter symptomatischer Psychosen, denen allen bis auf wenige Fälle klare somatische Erkrankungen zugrunde liegen.

Es ergibt sich aus der Zusammenstellung das ausserordentliche Ueberwiegen der von mir als typisch bezeichneten Bilder. Im einzelnen finden sich auch hierunter symptomatologische Einzelheiten, die der Besprechung wert wären, auf die ich aber in diesem Zusammenhang nicht eingehen will. Wo sich Schwierigkeiten der psychiatrischen Abgrenzung ergeben, ist es immer nur in der Richtung der epileptischen und gelegentlich der schizophhren Prozesse, kaum je in der der manisch-depressiven.

Bezüglich der zweiten Reihe von Einwendungen, die sich im wesentlichen auf meine Meinung bezieht, dass die klinische Erfahrung im allgemeinen dagegen spricht, dass bestimmten Noxen ein spezifischer psychotischer Typus entspräche, kann ich mich kürzer fassen. Knauer hat eine Anzahl von Gelenkrheumatismus- und Choreapsychosen beschrieben, die unzweifelhaft von Wert für die Kenntnis dieser Erkrankungen sind, und sie zur Grundlage genommen, die Spezifität der einzelnen Infektionspsychosen von neuem zu diskutieren¹⁾.

1) Wenn Knauer mir dabei die Anschauung unterstellt, dass ich eine exogene Einheitspsychose mit Einbeziehung der Katatonie und Epilepsie aufstellen wollte, und mich unter die Kategorie von Forschern einbezieht, die der Ansicht seien, dass es über unseren augenblicklichen Standpunkt keinen Fortschritt mehr in der eingeschlagenen Richtung geben könne, so bedarf das keiner Erwiderung für den, der meine Ausführungen im Zusammenhang gelesen hat. Auch hätte es bei genauerer Kenntnis meiner Arbeiten nicht des belehrenden Hinweises bedurft, dass nach Kräpelin's seit einer Reihe von Jahren ausgesprochenen Meinung grundsätzlich daran festzuhalten sei, dass es pathognomonische Symptome nicht gäbe. Ich habe nicht nur an pathognomonische Symptome niemals geglaubt, sondern auch sogenannten pathognomonischen Symptomkomplexen gegenüber mich immer sehr zurückhaltend verhalten. Ich verweise zu dieser Frage Knauer auf die Einleitung meiner Studie über die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker vom Jahre 1901 und den Schlusssatz meiner Arbeit „Zur Frage der exogenen Psychosen“, der dahin lautet, dass man von einem pathognomonischen exogenen psychischen Typus nicht sprechen könne.

Knauer lässt es weiterhin an Genauigkeit fehlen, wenn er mich behaupten lässt, dass nur die allgemeinen exogenen Reaktionstypen existieren. Ich habe in der Einleitung gesagt, dass ich mich nicht der Hoffnung hingabe, etwas Abschliessendes zu bringen, und im Schlusswort bemerkt, dass die Zahl der psychischen Störungen im Gefolge somatischer Erkrankungen mit den von mir geschilderten Reaktionstypen nicht erschöpft sei. Ausserdem wurde von mir ausdrücklich betont, dass, wenn erst grössere Reihenuntersuchungen vorliegen, sich die Verschiedenheiten der Aetiologien vielleicht in einem Ueberwiegen bestimmter Typen und einzelner Sonderzüge zeigen werden.

5*

Dass Knauer gerade den Gelenkrheumatismus zur Erörterung dieser Frage gewählt hat, ist gewiss kein Zufall. Hier bietet schon die häufige Komplikation mit der Chorea Besonderheiten. Tatsächlich ergibt sich aus seiner Reihenuntersuchung, was für die Choreapsychosen bekannt war, dass hier neben den typischen Reaktionsformen häufiger auch Abweichungen von ihnen charakteristischer Art vorkommen und darüber hinaus, dass das nicht nur für die Chorea, sondern auch gelegentlich für den Gelenkrheumatismus ohne Chorea gilt. Knauer hält die Frage der Spezifität der Rheumatismuspsychose nicht für entschieden, aber doch das Gesamtbild in seiner Zusammensetzung für so typisch, dass es diagnostisch nicht leicht zu verwechseln sei.

Er legt Wert darauf, dass 93 pCt. der Kranken unter dem Bilde der *Melancholia cum stupore* im Sinne Griesinger's verlaufen. Einen wichtigen differentiell-diagnostischen Punkt glaubt er dann noch in der affektiven Beeinflussung durch die Erkrankung erblicken zu dürfen. Er hält die hypomanische Stimmung, die der Rheumatismusdepression folge, für eigenartig nuanciert und meint, dass gerade die Stimmungsfärbungen in den bisherigen Schilderungen der exogenen Irreinsformen noch sehr vernachlässigt seien.

Die zurückhaltende Form, in der sich Knauer für die Spezifität der Rheumatismuspsychose ausspricht, was die Symptomgruppierung anlangt, ist, wie ich glaube, gerechtfertigt. Die Verlaufsform: Akutes Einsetzen mit angstvoll-depressiver Erregung und anschliessendem Stupor, ist eine keineswegs dem Rheumatismus besonders eigene Reaktionsform. Ein grosser Teil der von mir vielleicht nicht ganz glücklich als epileptiforme Angsterregung bezeichneten Zustände zeigt dieselbe Entwicklung bei den verschiedenartigsten Grundzuständen. Die Sonderstellung, die der Gelenkrheumatismus einnimmt, liegt m. E. besonders in der Bevorzugung protrahierter Erkrankungsformen. Die somatische Klinik des Gelenkrheumatismus weist darauf hin, worauf Knauer mit Recht aufmerksam macht, dass die Anwesenheit der toxisch-infektiösen Noxe im Organismus in manchen Fällen von ausserordentlich langer Dauer sein kann. Das bringt ihn in die Nähe der chronischen Infektionen. Dazu kommt aber, wie zugegeben werden muss, seine besondere hirnpathologische Stellung, die sich in der engen Beziehung zur Chorea und damit zu bestimmten psychomotorischen Störungen ausspricht, auf die Kleist zuerst hingewiesen hat. Aber auch diese letzteren sind wohl kaum als spezifisch für diese Aetiologie zu betrachten, wie ein Blick in meine Tabelle und in meine früheren Ausführungen zeigt. Die prinzipielle Seite meiner Ausführungen über die akuten exogenen Reaktionsformen wird durch die Knauer'schen Einwände, glaube ich, nicht berührt. M. E. sprechen die psychiatrischen Erfahrungen beim *Delirium tremens*, bei den autotoxischen Prozessen der Anämie, der Urämie, der Kachexie, wie auch bei den Infektionskrankheiten dafür, dass wir es bei den in ihrem Gefolge auftretenden akuten

psychischen Reaktionsformen gar nicht mehr mit der ursprünglichen toxischen Wirkung zu tun haben, sondern mit klinischen Erscheinungen, die durch ein ätiologisches Zwischenglied, wie ich es genannt habe, hervorgerufen werden. Es handelt sich um eine sekundäre, durch die ursprüngliche Noxe nur vermittelte Reaktionsform des Gehirns, die bei den verschiedensten Grundschädigungen im wesentlichen einheitlich ist. Dass sich die Grundschädigung noch in der sekundären Reaktionsform durch besondere psychische Züge äussert, glaube ich nach meinen bisherigen Erfahrungen, die aber, wie ich trotz langjähriger Beschäftigung mit ihnen gern zugebe, noch in vieler Hinsicht unzulänglich sind, im allgemeinen verneinen zu müssen. Knauer macht gegen meine in diesem Zusammenhang getane Bemerkung, dass man vergeblich im psychischen Bilde des Delirium tremens die psychischen Symptome der akuten Alkoholintoxikationen suche, die Einwendung, dass ich die dem akuten Alkoholrausch und dem Delir gemeinsame humoristische Stimmungslage gar nicht beachte. Das ist nicht zutreffend. Mit der Euphorie des Deliranten habe ich mich schon vor 20 Jahren in meiner Habilitationsschrift und auch später wiederholt beschäftigt, und ich habe auf Grund reichhaltiger Erfahrung auf diesem Gebiete keinen Anlass, von meiner Auffassung abzugehen, dass die Euphorie des Deliranten nichts mit der zu Handlungsantrieben führenden gehobenen Stimmung des akuten Alkoholrausches zu tun hat, dass sie aber in engster Beziehung steht zu der Bonhomie, wie wir sie nicht selten beim Hirndruck und anderen organischen Hirnerkrankungen, beim Korsakow usw. sehen. Auch die Euphorie mancher defekter chronischer Alkoholisten ist m. E. nicht etwa die chronisch gewordene Euphorie des Trunkenen, sondern steht vielmehr in der Linie der Euphorie bei den gehirnatrophischen Prozessen. So wenig ich die Unterschiede in der Euphorie der akuten Alkoholintoxikation und der des Morphiums oder des mir unbekannten Mescalindrausches in Abrede stelle, so wenig sicher erscheint mir vorläufig die Unterscheidung der euphorischen Stimmungsanomalien der sekundären Reaktionsformen. Ich kann natürlich nichts gegen den subjektiven Eindruck Knauer's von einer besonderen Nuance der Rheumatismuseuphorie einwenden. Rheumatismuspsychosen ohne Chorea habe ich wenig gesehen. Sicher ist nur, dass die Rekonvaleszenten von den verschiedensten Infektionspsychosen eine leicht gehobene Stimmung zeigen, die in einzelnen Fällen über das erhebende Genesungsgefühl, das der Rekonvaleszent von akuten Erkrankungen überhaupt hat, sicher hinausgeht.

Eins scheint mir aus der Arbeit Specht's, wie aus den Knauer'schen Ausführungen hervorzugehen, dass ich das, woran mir gelegen war und worin ich glaubte, einen gewissen Fortschritt sehen zu dürfen, doch wohl nicht scharf genug zum Ausdruck gebracht habe. Ich meine: Die besondere Häufigkeit, in der die von mir aufgeführten akuten, exogenen, psychischen

Zustandsbilder bei den verschiedenartigsten körperlichen Erkrankungen auftreten, spricht dafür, dass es sich dabei nicht um eine einfache Fortwirkung der ursprünglichen spezifischen Noxe handelt, sondern dass bei einer gewissen Intensität und Dauer der einwirkenden Schädigung unabhängig von der Art der Noxe bestimmte gemeinsame psychopathologische Mechanismen zur Auslösung gelangen. Damit, meine ich, hängt es zusammen, wenn wir im allgemeinen vergeblich nach den einer spezifischen Aetiologie entsprechenden spezifischen symptomatischen Psychosenformen suchen. Einzelne Abweichungen ändern daran wenig. Denn auch diejenigen Erkrankungen, die gelegentlich Abweichungen zeigen, wie der Gelenkrheumatismus mit der Chorea und die thyreotoxischen Störungen, folgen in anderen Fällen dem Typus der exogenen Reaktionsformen. Akute Erkrankungen, die wie z. B. der Tetanus in allgemeinen eine geringe Neigung haben, zu psychischen Symptomen zu führen, tun dies doch gelegentlich und folgen dann, wie der Tetanusfall meiner Zusammenstellung, unseren Prädilektionstypen. Ähnlich liegt es mit der Bevorzugung bestimmter Einzelsymptome. Die Aktivität des Betätigungsdranges charakterisiert gewiss manchmal die alkoholische Aetiologie eines deliranten Zustandes, aber doch nur den kleineren Teil der Fälle, und sie ist auch anderen Delirien nicht ganz fremd. Die retrograde Amnesie findet sich wohl am häufigsten bei den eklamptischen psychotischen Zuständen, aber auch die urämischen und hirnkontusionellen zeigen ihn. Die ängstlich gefärbten psychotischen Zustandsbilder sind vielleicht bei Herzinkompensation besonders häufig, aber dieselben Bilder trifft man auch bei anderer, exogener Aetiologie. Ich zweifle auch nicht, dass sich nach Art der Grundschädigung gewisse Zustandsbilder und Verlaufsformen häufiger ergeben. Knauer's Rheumatismuserfahrungen sprechen in diesem Sinne. Es wäre von Interesse, wenn es sich bestätigte, was Knauer meint, dass der amnestische Symptomkomplex dem Rheumatismus fremd ist, oder wenn die Feststellungen von Allers zuträfen, dass offene Hirnschüsse im Gegensatz zur Kontusion keinen Korsakow machen. Dass hier noch viele Fragen offen sind, ist mir nicht zweifelhaft.

VI.

Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Siemerling).

**Ueber Erfahrungen
mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren
in der Psychiatrie und Neurologie.**

Von

Professor Dr. med. **Runge,**

Oberarzt an der Königlichen Psychiatrischen und Nervenlinik
der Universität Kiel.

Mit grossen Hoffnungen wurde seinerzeit die Aufforderung Abderhalden's zum Studium der Abwehrfermente im Blut Geistes- und Nervenkranker mittels der von ihm angegebenen Verfahren begrüsst. Sie schien uns neue aussichtsreiche Wege zur Erforschung der vielfach dunkeln ätiologischen Verhältnisse, besonders der Psychosen zu weisen. Die hochgespannten Erwartungen wurden verstärkt, als Fauser über regelmässige Befunde von Abwehrfermenten gegen Geschlechtsdrüsen und Hirnrinde im Blut Dementia-praecox-Kranker, von dem Fehlen solcher Abwehrfermente bei Manisch-Depressiven, Hysterikern und rein funktionellen Störungen, von dem Nachweis von Abwehrfermenten gegen Hirnrinde und andere Organe bei der Paralyse berichtete. Mit Begeisterung wurden allerseits die Untersuchungen Fauser's aufgenommen, schwerwiegende Probleme schienen der Lösung nahe, Diagnosen wurden auf Grund der serologischen Befunde geändert, therapeutische Versuche eingeleitet und sogar zur Anwendung der Methode bei forensischen Fällen geraten. An die tatsächlichen Untersuchungsergebnisse knüpften sich weitgehende theoretische Erörterungen, so glaubte insbesondere Fauser, dass bei der Dementia praecox als das primär Schädigende eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen in Betracht komme und dass durch Zwischenprodukte, die bei Spaltung der ins Blut eingedrungenen Organeeweisse durch das Abwehrferment entstünden, eine sekundäre Schädigung der Hirnrinde erfolge, dass hingegen bei luetischen und meta-

luetischen Psychosen das Primäre stets das Eindringen blutfremden Gehirnmaterials in die Blutbahn sei.

Den Untersuchungsergebnissen Fauser's glichen oder näherten sich die Forschungsergebnisse von Neue, Fischer, Wegener, Bundschuh und Roemer, Theobald, Maass, Kafka, Pesker, Kastan, Nieszytka. Einzelne Autoren glaubten sogar gewisse serologische Unterschiede bei den verschiedenen Formen der Dementia praecox feststellen zu können, besonders die zahlreichen Untersuchungen Wegener's zeichneten sich durch scheinbar eindeutige und klar verständliche Ergebnisse aus. Im ganzen ist die Uebereinstimmung in den Resultaten dieser Autoren eine erstaunliche. Immerhin zeigten sich aber doch bei einzelnen Fällen, wenn auch nur ausnahmsweise gewisse Differenzen und Abweichungen, für die eine ausreichende Erklärung nicht erbracht werden konnte. So bauten entgegen den Resultaten von Fauser u. a. einige von den 9 gesunden Versuchspersonen Neue's Schilddrüse, Niere, Pankreas, Hoden und Leber, von den 22 von Maass 2 Gehirn, 1 Schilddrüse, von denen Kafka's 1 Gehirnmark ab; einige Hysterische und Nervöse zeigten Abbau von Gehirn, Hoden, Prostata, Nervensubstanz, Muskel (Neue, Wegener), einige Psychopathen solchen von Rinde, Geschlechtsdrüse, Schilddrüse, Gehirn, Nebenniere (Neue, Theobald, Maass, Kafka), die Melancholiker Wegener's Abbau von Leber, einige Epileptiker von Maass, Kafka und Theobald Abbau von Hoden, Schilddrüse, Nebenniere. Ferner fehlte in einigen Fällen von Dementia praecox jeglicher Organabbau (Maass), in einigen Fällen von Paralyse jeglicher Abbau von Gehirn (Kafka). Diese Auffälligkeiten und Abweichungen wurden entweder durch gewisse Eigentümlichkeiten im klinischen Zustandbild, durch das vorgeschrittene Krankheitsstadium oder durch Versuchsfehler erklärt. Gelegentlich soll auch der Weiterverlauf der Erkrankung zur Aenderung der Diagnose Anlass gegeben und den auffälligen Abbau gewisser Organe erklärt haben (Wegener). Die wechselnden Ergebnisse bei wiederholten Untersuchungen desselben Falles wurden mit der Aenderung im psychischen Zustandbild (Maass), mit dem wechselnden Fermentgehalt des Serums (Bundschuh und Roemer) erklärt. Das Auftreten von Gehirnabbau soll bei Manisch-Depressiven mit Erregungen des Patienten, der Abbau von Geschlechtsdrüsen bei Alterspsychosen mit der senilen Involution, der Geschlechtsdrüsenabbau bei der Paralyse mit der Allgemeinerkrankung, der Leberabbau bei Melancholie mit Angstzuständen und Magendarmstörungen zusammenhängen. Fauser verweist gelegentlich des Abbaus von Testikel durch Serum eines Alkoholikers auf die Aehnlichkeit mancher Fälle von Alkoholismus mit Dementia praecox.

Diese Erklärungen müssen für den unbefangenen Untersucher zum Teil etwas Gesuchtes und Unbefriedigendes haben, zumal eine weitere Reihe

von Autoren, deren Arbeiten zum Teil später erschienen sind, durchaus keine so weitgehende Uebereinstimmung mit den bisher erwähnten Resultaten aufweisen, trotzdem sie teilweise alle die von Abderhalden nach und nach geforderten Verschärfungen in der Technik anwandten. (Willige, Hauptmann und Bumke, Allers, Plaut, Sioli, Golla, Schwarz, Wille, Rosental und Hilffert, Juschtschenko und Plotnikoff). Wille, Schwarz, Plaut fanden keine Gesetzmässigkeiten im Organabbau bei Dementia praecox. Betont wird auch wieder das Fehlen jeglichen Organabbaus in manchen Fällen von Dementia praecox, von Plaut, Rosental und Hilffert, Sioli, Schwarz. Geschlechtsdrüsenabbau fand Golla nicht nur bei Dementia praecox, sondern auch bei Epilepsie, Alkoholismus und Paralyse, Maass bei Imbecillen, Plaut bei manisch-depressivem Irresein und Hysterie. Juschtschenko und Plotnikoff fanden bei vielen Manisch-Depressiven Abbau von Leber, Gehirn, Nebenniere, Schilddrüse, Pankreas, Geschlechtsdrüse, bei Neurasthenie Abbau verschiedener Organe.

Organabbau bei Gesunden wurde ferner konstatiert von Boumann und v. Hasselt und Rosenfeld. Gegenüber der von Fauser, Wegener, Maas, Plaut stets gefundenen Geschlechtsspezifität (d. h. Hodenabbau nur bei männlichen, Ovarabbau nur bei weiblichen Individuen), berichteten Diemitz und Fries, Hauptmann und Bumke, Schwarz, Golla, dass sie eine Geschlechtsspezifität nicht feststellen konnten.

Schwarz erzielte mit dem optischen Verfahren, bei dessen Anwendung eine grössere Konstanz und Eindeutigkeit der Befunde, als mit dem Dialysierverfahren, erwartet wurde, keine besseren Resultate als mit diesem, nur in der Hälfte der Fälle stimmten die Ergebnisse des optischen und Dialysierverfahrens überein.

Die Ergebnisse sind also keine so einheitlichen geblieben, wie es anfangs schien und bisher ist noch keine Klarheit über den Wert des Dialysierverfahrens für die Psychiatrie und Neurologie gewonnen. Die Gegensätze, die sich bei den Untersuchungen ergeben haben, sind zum grossen Teil noch unüberbrückbar. Nach diesen Erfahrungen erscheinen heute die eindeutigen und übereinstimmenden Resultate der ersten Arbeiten nicht recht erklärlich, besonders auch angesichts mancher Resultate, wie z. B. der von Theobald und Schwarz, die Hodenabbau sogar bei Kastrierten fanden. Der Fall von Schwarz wurde 3mal untersucht; 1 mal fand sich kein Organabbau, 1 mal Hoden- und kein Gehirnabbau, 1 mal Gehirn- und kein Hodenabbau. Eine 4. Untersuchung im Abderhalden'schen Institut ergab Gehirn- und keinen Hodenabbau. Dieser Wechsel im Befund dürfte wohl kaum durch einen Wechsel im Fermentgehalt des Serums oder durch einen Wechsel im psychischen Zustandsbild zu erklären sein. Mit einem gewissen Misstrauen

müssen nach diesen Ergebnissen Resultate angesehen werden, wie z. B. die von Waldstein und Ekler, welche von einer Kohabitationsreaktion sprechen, weil das Serum weiblicher Kaninchen nach der Begattung stets Hodengewebe abgebaut haben soll, oder wie die Schmitt's, der auf Grund von Versuchen, bei denen er eine Modifikation der genau vorgeschriebenen Ninhydrinreaktion einführte, angibt, dass sich bei Chlorose stets eine Dysfunktion des Uterus und der Ovarien finde, oder wie die Forster's, die es als sicher hinstellt, dass sich bei einem Mann mit femininem Habitus und femininer Charakterbildung sowie klimakterischen Beschwerden Ovarialabbau gefunden habe.

Die bisherigen Arbeiten haben in der Mehrzahl nur insofern etwas Gemeinsames ergeben, als das Serum von Kranken, die an *Dementia praecox* oder organischen Erkrankungen des Nervensystems leiden, weit häufiger mit verschiedenen Organen positive Reaktionen ergibt, als das Serum von funktionellen Erkrankungen und Gesunden.

Meine Untersuchungen, die ich nach Erlernung der Methode im Abderhalden'schen Institut anstellte und die grösstenteils schon längere Zeit zurückliegen, lassen ebenfalls eine Eindeutigkeit der Befunde vermissen. Es wurden an 107 Seris etwa 400 Untersuchungen vorgenommen. Ein Teil der Sera (27) wurde zu bestimmten Zwecken allein ohne Organ untersucht, eine Reihe von Versuchen misslang, so dass zur eigentlichen Verwertung nur eine relativ kleine, aber eingehend untersuchte Zahl von Sera bleibt. Bei der grossen Zahl der Fehlerquellen, die das Dialysierverfahren aufweist, wäre zunächst auf die Technik der Untersuchungen näher einzugehen. Sie wurde von Abderhalden von Jahr zu Jahr immer mehr verändert und verschärft und ist heute so umgewandelt, dass einige Einzelheiten der Methodik, die s. Z. im Abderhalden'schen Institut gelernt wurden, heute als grobe Versuchsfehler erachtet werden würden, so z. B. die ausschliessliche Verwendung von nicht sterilisiertem, destilliertem Wasser, das Anfassen der Hülsen mit den Fingern, die Organprüfung nur durch 5 Minuten langes Kochen des Organs und Prüfung des Kochwassers mit Ninhydrin vor dem eigentlichen Versuch usw. Einige kleine Modifikationen wandte ich, da die Ergebnisse nicht befriedigten, bereits frühzeitig von selber an, z. B. die Verwendung von sterilen Pinzetten zum Halten und Abklemmen der Schläuche unter Vermeidung des Berührens der Hülsen mit den Fingern, den Verschluss der Kölbchen mit Deckeln, das regelmässige gleichzeitige Ansetzen von Seris, die von solchen Erkrankungen stammten, bei denen kein Organabbau, und von solchen, bei denen Organabbau zu erwarten war, mit denselben Organen u. a. m.

Als Substrate wurden, nachdem anfangs zu viel positive Ausfälle der

Reaktion aufgetreten waren, nach Möglichkeit nur noch Organe von solchen Leichen verwandt, die innerhalb der ersten 8 Stunden seziert waren und bei denen der Tod im Verlauf eines akuten Leidens ohne lange Agonie eingetreten war. Die Beschaffung der Organe war deshalb oft recht schwierig. Verwandt wurden ferner nur solche Organe, die makroskopisch keine pathologischen Veränderungen zeigten und bei denen auch nach der Art des bei ihrem Träger vorliegenden Leidens eine pathologische Veränderung nicht anzunehmen war. Die Organe wurden möglichst weitgehend zerkleinert, durch Spülen, Kneten und Ausdrücken entblutet. Dabei erwies es sich zweckmässig, die Organstücke in Mulläppchen einzubinden, wodurch das Ausdrücken erleichtert wurde und ein zu grosser Organverlust, der bei der Anwendung aller möglichen Spülapparate stets gross war und auch so immer noch erheblich blieb, beim Spülen vermieden wurde. Beim Zerkleinern wurde auf Entfernung der bindegewebigen Bestandteile, der Nerven, Blut- und Lymphgefässe geachtet, die aber naturgemäss nicht vollständig gelingen konnte. Die Organe wurden im Laufe der Zeit in immer kleinere Stücke zerlegt und als solche verwandt, da offenbar Bluteinschlüsse in einzelnen grösseren Stücken Anlass zu Fehlern geben. Anfangs wurden die Organe ohne, später mit Zusatz von Eisessig gekocht. Die ganze Prozedur mit dem häufig wiederholten Kochen dauerte in der Regel viel länger als es Abderhalden verlangt, und wurde so lange fortgesetzt, bis die vorgeschriebene Kochwasserprobe mit Ninhydrin negativ ausfiel; die später eingeführte verschärfte Prüfung, Ansetzen des Organs mit Wasser, 20stündigem Stehen im Brutschrank, Einengung des Wassers und Ninhydrinprüfung, wurde später ebenfalls ausgeführt. Ein von manchen Autoren beobachtetes Wiederauftreten mit Ninhydrin reagierender Substanzen im Kochwasser nach längerem Stehen der Organe wurde gelegentlich beobachtet. Das Organ wurde wie üblich vor jedem Versuch nochmals geprüft. Dabei stellte sich bald heraus, dass die vorgeschriebene einfache Prüfung des Kochwassers mit Ninhydrin nicht genügen konnte, da trotz stets negativen Ausfalles dieser Kontrollreaktion zu häufig positive Ausfälle der Reaktion im eigentlichen Versuch vorkamen und man Organfehler annehmen musste. Deshalb wurde später die inaktive Kontrolle eingeführt und von vornherein Wert darauf gelegt, solche Sera im Versuch mitzuführen, bei denen ein andersartiger Ausfall der Reaktion (Abbau oder Nichtabbau) zu erwarten war. Ein eigentliches Einstellen der Organe gelingt in psychiatrischen Fällen wohl kaum, da es keine Krankheitsformen gibt, bei denen mit Sicherheit Abbau eines bestimmten Organs zu erwarten wäre, auch musste schon wegen der schweren Beschaffung der Organe und ihrer geringen Menge darauf verzichtet werden. Dafür wurde jedoch die Ansetzung verschiedener Sera bei jeder Untersuchung durchgeführt. Was die einzelnen Organe betrifft, so war Ovarium am schwersten zu beschaffen und auch am schwersten frei

von mit Ninhydrin reagierenden Stoffen zu bekommen. Da — wie erwähnt — einzelne Organe besonders schwer zu erlangen waren, wurden vereinzelt versuchsweise von Buchner-München gelieferte fertig zubereitete Organe benutzt, nachdem sie selbstverständlich nach den üblichen Methoden auf ihre Brauchbarkeit geprüft worden waren. Mit ihnen wurden keine anderen Resultate erzielt, als mit den von uns zubereiteten, d. h. auch bei ihnen kam es trotz des negativen Ausfalls der Kontrolluntersuchung gelegentlich immer wieder zu unerwarteten und unklaren Ergebnissen.

Die Hülsenprüfung wurde genau nach Abderhalden ausgeführt. Dabei ergab sich bei der Prüfung auf Eiweissundurchlässigkeit genau dieselbe Schwierigkeit, wie sie andere (Lange, Schwarz, Michaelis und Lagermark) erlebten, dass nämlich die Violettfärbung bei positiver Biuretprobe schwer zu erkennen war. Vergleichsweise mit Wasser angestellte Biuretpuben zeigten auch zuweilen die Violettfärbung unterhalb des blauen Kupfersulfates, wie bei Vorhandensein von Eiweiss. Zuletzt wurde daher bei der Hülsenprüfung auf Eiweissundurchlässigkeit die auch von Mosbacher und Port angewandte und auch von Abderhalden empfohlene Schichtprobe von Spiegler-Pollaci verwandt, die gute Dienste leistete. Durch Versuche mit Serum allein wurde festgestellt, dass eine Durchlässigkeit der Hülsen für Eier-Eiweiss nicht immer eine Durchlässigkeit derselben für Serumeiweiss bedeutete, erst bei wiederholtem Gebrauch wurden die für Eiereiweiss durchlässigen Hülsen auch für Serum durchlässig. Das liegt vielleicht daran, dass bei der Prüfung 5 ccm Eiweisslösung, beim Serumversuch dagegen nur 1,5 ccm Serum verwandt wurden.

Die Prüfung der Hülsen auf gleichmässige Peptondurchlässigkeit wurde zuerst nach der Vorschrift Abderhalden's mit 2,5 ccm einer 1proz., später einer 0,5 proc. Seidenpeptonlösung (Höchst) angestellt und zuletzt nach dem Vorgange von Stephan und Oeller, Schröder zu noch schwächeren 0,2 proc. Lösungen in der Menge von 5 ccm übergegangen. Es ist sicherlich richtig, dass dann erst die Farbendifferenzen bei der Ninhydrinprobe des Dialysates deutlicher hervortreten und dass die Farbenintensitäten dann mehr den bei den eigentlichen Versuchen auftretenden gleichen. Zahlreiche wegen des öfter positiven Ausfalles der Serumkontrolle angestellte Versuche mit Serum allein ergaben nun, dass Hülsen, die allen Prüfungsvorschriften kurz vorher genügt hatten, bald darauf für Serum bzw. dialysable Stoffe des Serums ungleichmässig durchlässig waren, dass gelegentlich einzelne Dialysate von Serum allein mit Ninhydrin positiv reagierten, während andere vom gleichen Serum, die unter genau den gleichen Bedingungen (gleiches Zentrifugieren, gleich langer Bebrütung) behandelt waren, bei genau gleicher Kochdauer mit Ninhydrin, negative Reaktionen ergaben. Durch Zeichnung der Hülsen mit flüssigem, waschechtem Schwarz (von Leonhardi-Dresden),

die ich auch zur Kontrolle der Leistungsfähigkeit der Hülzen im eigentlichen Versuch für durchaus zweckmässig halte (wie auch Lange, Mosbacher und Port) und die die Versuche in keiner Weise stört, konnte ferner festgestellt werden, dass dieselben für Eiweiss undurchlässig und für Pepton ($\frac{1}{5}$ proc. Lösung) gleichmässig durchlässig befundenen Hülzen für verschiedene Sera verschieden durchlässig und undurchlässig waren. So ergaben die mit ein und derselben Hülse gewonnenen Dialysate nüchterner Sera, nämlich das Dialysat

eines Katatonikerserums (1,5 ccm) am 6. 2. spurweise positive Reaktion,
eines Katatonikerserums (1,5 ccm) am 8. 2. negative Reaktion,
eines Hebephrenenserums (1,5 ccm) am 13. 2. Graufärbung mit Ninhydrin,
eines Hysterikerserums (nur 1,0 ccm) am 15. 2. negative Reaktion,
ferner das mit einer anderen Hülse gewonnene Dialysat, von mit besonderen Vorsichtsmassregeln gewonnenen Seris, nämlich
eines Katatonikerserums (1,5 ccm) am 13. 3. fragliche Reaktion (Graufärbung mit Ninhydrin),
eines anderen Katatonikerserums (1,5 ccm) am 15. 3. negative Reaktion,
eines Hysterikerserums (1,5 ccm) am 17. 3. Spur positive Reaktion.

Diese Sera waren nur nüchtern gewonnen. Von 4 für Pepton gleichmässig durchlässigen Hülzen waren nach 3 maliger Benutzung noch 3 gleichmässig, 1 schwächer durchlässig, von 5 anderen für Pepton gleichmässig durchlässigen Hülzen waren nach 3 maliger Benutzung 3 gleichmässig schwächer und 2 gleichmässig stärker durchlässig für Pepton. Die Durchlässigkeit der Hülzen schwankte also erheblich, und zwar auch dann, wenn wir überhaupt jedes Auskochen der Hülzen vermieden und sie nur 6—8 Stunden in fliessendem Wasser spülten.

Auch Winiwarter und Werner hatten früher ähnliche Resultate, unter 6 Proben von Serum allein fanden sie stets bei 1—3 violette Färbung bei Kochen mit Ninhydrin. Loeb fand bei 10 maligem Ansetzen desselben Serums mit 3 verschiedenen Schilddrüsen nur 3 mal Uebereinstimmung der Ergebnisse, doppelt angesetzte Versuche ergeben nach Mayer, Rosental und Hilffert nicht immer eindeutige Resultate, besonders dann nicht, wenn das gleiche Serum mit gleichem Organ, aber von verschiedener Provenienz angesetzt war. Abderhalden will diese Differenzen nicht auf verschiedene Durchlässigkeit der Hülzen zurückführen, sondern auf verschieden grosse Mengen Organ, auf verschieden grosse Mengen von Proteinen, die für den Abbau in Betracht kommen. Immerhin wäre doch auch die oft verschieden starke Durchlässigkeit der Hülzen für dialysable Verbindungen im Hinblick auf obige Resultate in Betracht zu ziehen. Schröder machte ebenfalls die Erfahrung, dass nach Abderhalden für gut befundene Hülzen mit

Blutserum ganz verschiedene Durchlässigkeit zeigten, er will aber die Fehler durch Prüfung der Hülzen mit $\frac{1}{5}$ proc. Peptonlösung verringert haben. Ähnliche Erfahrungen wie wir machten mit gezeichneten Hülzen Mosbacher und Port bei Versuchen mit Serum, das mit Plazenta angesetzt war, ferner Bisgaard und Korsbjerg. Ob das von Oeller und Stephan sowie Rosental und Hilffert geforderte doppelte oder dreifache Ansetzen des Versuches ein sicherer Schutz gegen Fehler, die aus der Unzuverlässigkeit der Hülzen entspringen, ist, bleibt zweifelhaft, da bei verschiedenem Ausfall des gleichen Versuches immer noch nicht erwiesen ist, welche Reaktion die richtige war. Zwei oder mehrmalige Wiederholungen der Versuche könnten dann eventuell Klarheit bringen, aber auch dabei kann ja der Ausfall der Reaktion, wie von mehreren Autoren festgestellt wurde, ein verschiedener sein. Hervorgehoben muss werden, dass, wenn man die Serum-mengen auf 1 ccm heruntersetzt, auch die Ninhydrinreaktionen des Dialysats von Serum allein einen gleichmässigeren Ausfall und seltener positive Reaktionen ergeben, offenbar, weil dann so wenig dialysable Verbindungen im Serum vorhanden sind, dass sie selbst nicht durch für Pepton stärker durchlässige Hülzen hindurch dialysieren können.

Aufänglich wurden bei meinen Versuchen die Hülzen alle 3—4 Wochen, später öfter geprüft. Für weitere Untersuchungen wäre jedoch mit Rücksicht auf die Unzuverlässigkeit der Hülzen die Prüfung auf gleichmässige Peptondurchlässigkeit vor jedem Versuch erneut vorzunehmen, wie es von Lange verlangt wird, wenn auch nach allen Erfahrungen anzunehmen ist, dass selbst diese strenge Vorschrift kein ganz ausreichender Schutz gegen Hülzenfehler darstellt.

Dass ein Jahr lang ununterbrochen mit denselben Hülzen gearbeitet werden konnte, wie Abderhalden es gelang, war völlig ausgeschlossen.

Für die Untersuchung der Dialysate wurden prinzipiell nur Reagenzgläser aus Jenaer Glas benutzt. Es sei dabei auf eines aufmerksam gemacht: mit verschiedenen Sorten von Gläsern bekommt man durchaus verschiedene Reaktionen des Dialysates. Verwendet man z. B. die offenbar aus härterem Glas bestehenden mit einem Stempel versehenen Jenaer Gläser von Schott & Co., so erhält man weit häufiger negative Reaktionen, als mit anderen Gläsern. Das ist auf die verschiedene Intensität des Kochens zurückzuführen, die offenbar in den härteren Gläsern trotz genau gleicher Kochdauer keine so grosse ist, wie in den anderen, das Sieden erfolgt in ihnen viel weniger lebhaft. Dadurch können Fehler entstehen, besonders wenn man Gläser von verschiedenen Sorten verwendet, und zwar selbst dann, wenn sie alle gleich weit sind und das Glas gleich dick ist. — Gläser und Pipetten wurden steril und trocken verwandt. Der Verschluss der Gläser mit Watte wurde vermieden, um ein Hineinfallen von Fäden zu vermeiden, sie wurden

nur nach der Blutentnahme mit Pfropfen aus Mull, vor dem Zentrifugieren mit Gummikappen verschlossen.

Das Blut wurde aus der Armvene mit trocken sterilisierten Nadeln entnommen, in Zentrifugiergläser aufgefangen und anfangs im Eisschrank, später nur bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Dass im Eisschrank besonders leicht Hämolyse eintrat, wurde nicht beobachtet. Nach 6—8 Stunden, nachdem sich reichlich Serum abgesetzt hatte, wurde zentrifugiert, das Serum mit einer Kapillarpipette abgesogen und nochmals zentrifugiert. Mehrfache mikroskopische Untersuchungen zeigten, dass das Serum dann vollkommen frei von Formelementen war, auch setzten sich bei nochmaligem dritten Zentrifugieren keine roten Blutkörperchen mehr ab. Als Menge wurden anfangs 1,5 ccm, später, da vielfach positive Serumkontrollen vorkamen, 1 ccm verwandt, auch dann blieben aber die positiven Kontrollen nicht aus, wenn sie auch erheblich seltener wurden. Trotz aller Vorsichtsmassregeln, streng aseptischem und sterilem Arbeiten, Verschluss der Kölbchen während des Stehens im Brutschrank mit Deckeln, trotzdem nur Sera verwandt wurden, die nüchtern mit trockenen Nadeln entnommen und frei von Formelementen waren, die auch keine Hämolyse zeigten, trotzdem der Blutkuchen nie umstochen wurde, waren die Kontrollproben mit Serum allein im ganzen 17mal positiv, und zwar auch dann, wenn wie später stets das Serum bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurde. Es wurde dabei nie beobachtet, dass Serum am Schluss der Dialyse rot aussah, wie es vorkommen soll, wenn noch rote Blutkörperchen im Serum enthalten waren und während der Dialyse Hämolyse eintrat.

Nach Abderhalden soll der Versuch Serum allein an sich schon positiv ausfallen, wenn das Serum eigendialysable Verbindungen in grösserer Menge enthält. Allerdings sollen solche positive Reaktionen des Serums allein ziemlich selten sein und Abderhalden und Wildermuth haben durch die Vordialyse versucht, diese dialysablen Verbindungen vor dem Versuch aus dem Serum zu entfernen, ein Verfahren, das auch Kafka warm empfiehlt. Auch ohne diese Vordialyse kann der Versuch nach Abderhalden brauchbar sein, wenn das Dialysat vom Serum allein schon positiv ist, da bei Abbau der Versuch Serum und Organ eine stärkere positive Reaktion ergeben soll. In der Tat konnte festgestellt werden, dass meine Versuche, bei denen schon Serum allein positiv ausfiel, im ganzen mit jenen Resultaten von Versuchen mit negativen Serumkontrollen übereinstimmten. Immerhin war der positive Ausfall des Versuchs Serum allein doch auffallend häufig, so dass der Verdacht bestand, dass noch irgendetwas anderes dahinter stecke. Abderhalden meint, dass in solchem Fall die Vermutung bestünde, dass die Sera nicht nüchtern entnommen seien. Das ist in unseren Fällen aber ausgeschlossen, die Sera war nüchtern entnommen.

Auch andere Autoren sahen mehr oder weniger häufig einen positiven Ausfall des Versuches Serum allein. Golla fand solche positiven Ausfälle nicht ganz selten, erst dann, wenn er Mengen von 1,0 ccm Serum verwandte, wurden sie seltener, fehlten aber auch dann nicht ganz, wie auch in meinen Fällen 2mal festgestellt werden konnte. Michaelis und Lagermark beobachteten „bisweilen recht deutlich positive Reaktionen“ von Serum allein bei nüchternem Blut. Schröder will die häufig positiven Ausfälle des Versuchs Serum allein durch Prüfung der Hülsen mit sehr schwacher Peptonlösung und Zentrifugieren des Serums in nur halb gefüllten Gläsern sehr verringert haben. Er will festgestellt haben, dass bei Zentrifugieren des Serums in vollen Spitzgläsern, die Zentrifugalkraft im oberen Teil des Glases zu schwach war und daher nach dem Zentrifugieren noch Erythrocyten im Serum nachzuweisen waren. Ich habe das an mehreren Versuchen von Serum allein nachgeprüft, konnte aber bei Verwendung einer guten Zentrifuge keinen Unterschied bei halber oder ganzer Füllung der Spitzgläser finden, auch im Serum der ganz gefüllt zentrifugierten Gläser keine Erythrocyten nachweisen. Am häufigsten fand wohl Plaut positive Serumkontrollen, bei Dementia praecox in 31 pCt. der Fälle, bei Manisch-Depressiven in 10 pCt. der Fälle, Resultate, die Berner allerdings mit Hülsenfehlern in Zusammenhang bringen will. Sioli und Hussels fanden häufig bei der Paralyse positiven Ausfall der Serumkontrollen, selten bei anderen Fällen. Theobald hatte unter seinen 165 Fällen 10, bei denen schon das Serum allein eine positive Reaktion ergab.

Hauptmann sucht auf Grund seiner Versuche die Ursache dafür, dass manche Serumkontrollen schon positiv ausfallen, nicht im Vorhandensein dialysabler Verbindungen im Serum von vornherein wie Abderhalden, sondern in einem spezifischen Abbau im Serum vorhandener blutfremder Eiweisskörper durch Fermente, während des Verweilens der Versuche im Brutschrank.

Diesen häufigen Angaben über positive Serumkontrollen gegenüber ist es nicht recht verständlich, dass in manchen Arbeiten über nur negative Serumkontrollen berichtet wird, wie z. B. von Bundschuh und Roemer, die, wenn sie nur trockene Punktionsnadeln verwandten, nie mehr positive Serumkontrollen sahen. In unseren Fällen trat häufig genug eine positive Reaktion auf, trotzdem stets nur trockene Punktionsnadeln verwandt wurden.

Der häufige positive Ausfall der Serumkontrollen konnte also erstens beruhen auf der Gegenwart vermehrter dialysabler Stoffe, zweitens auf Hülsenfehlern und drittens auf dem Vorhandensein von Formelementen oder Hämoglobin im Serum. Ferner dachten wir auch an die Möglichkeit, dass durch die am Abend vorher eingenommenen Schlafmittel und andere

Medikamente irgendwelche eigendialysablen Verbindungen im Blut entstünden, eine Annahme, die sich aber nicht bestätigt hat; auch ohne dass Schlafmittel genommen waren, fiel der Kontrollversuch Serum allein öfter positiv aus.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so mag es sich im einen oder anderen Fall um das Vorhandensein grösserer Mengen dialysabler Verbindungen im Serum gehandelt haben. Dass sie in allen unseren Fällen mit positiven Serumkontrollen so vermehrt auftraten, scheint nicht sehr wahrscheinlich, wenn man berücksichtigt, dass diese Vermehrung und Steigerung sonst nicht sehr häufig ist; Oeller und Stephan sahen positive Serumkontrollen hauptsächlich nur bei den Sera von körperlich schwer Kranken, die besonders viel eigendialysable Körper besitzen sollen, Sioli, Hussels bei der Paralyse. Körperlich schwer Kranke befanden sich aber unter unseren Fällen nicht. Paralysen nur vereinzelt. Auch deshalb ist es zum mindesten fraglich, ob der positive Ausfall der Serumkontrollen allein in allen Fällen auf einer Vermehrung der eigendialysablen Körper beruhte. Auch liess sich nicht feststellen, dass der positive Ausfall der Serumkontrollen bei bestimmten Krankheitsformen besonders häufig war.

Ferner können Hülsefehler vorgelegen haben, die eine Durchlässigkeit für Eiweiss oder eine erhöhte Durchlässigkeit für die eigendialysablen Stoffe des Serums und damit eine positive Reaktion bedingen. Das Auftreten einer Durchlässigkeit für Eiweiss, nachdem die Hülse einmal für Eiweiss undurchlässig befunden waren, wurde selten festgestellt. In erster Linie wird bei dem Vorhandensein einzelner für Pepton stärker durchlässiger Hülse zunächst wieder solches Serum eine positive Reaktion ergeben, in denen ein gewisses Plus an eigendialysablen Verbindungen vorhanden ist, die naturgemäss durch die etwas stärker durchlässigen Hülse hindurch dialysieren. Also in gewissen Fällen wird hier auch wieder die vermehrte Anwesenheit eigendialysabler Verbindungen im Serum die Ursache für den positiven Ausfall der Ninhydrinreaktion darstellen, während die Serumkontrollen anderer an dialysablen Verbindungen armer Sera auch bei etwas stärker durchlässigen Hülse noch negative Reaktionen ergeben dürften. In anderen Fällen bedingt dagegen die Unzuverlässigkeit der Hülse an sich eine positive Reaktion des Kontrollversuches Serum allein. Das wäre besonders dann anzunehmen, wenn die dazu gehörigen Versuche „Serum und Organ“ negativ ausfielen, wie das in 3 Fällen geschah.

Ein Vorhandensein von Formelementen war nach der Art unseres Zentrifugierens wie erwähnt ausgeschlossen.

Der positive Ausfall der Serumkontrolle kann schliesslich auf Hämoglobingehalt des Serums beruhen. Hämolytisch aussehende Sera wurde aber nie verwandt. Eine spektroskopische Untersuchung wurde aus äusseren

Gründen nicht vorgenommen. Fischer, Mosbacher und Port sowie Lange haben berichtet, dass Sera mit geringen Mengen von Hämoglobin nie anders reagierten wie Sera ohne Hämoglobin. Aus diesem Grunde schien es von vornherein wenig glaubhaft, dass ein mit blossen Auge nicht erkennbarer Hämoglobingehalt die Reaktionen so stark beeinflusste. Immerhin ist es nicht unmöglich, dass einige der Sera solche mit blossen Auge nicht erkennbare Hämoglobinemengen enthalten hatten, und doch dadurch der positive Ausfall der Serumkontrolle verursacht war. Bei der Serumgewinnung war nämlich zunächst so vorgegangen, dass wir das Blut 6—8 Stunden stehen liessen, bis sich reichlich Serum absetzte. Um nun nicht durch das Abgiessen des Serums dieses wiederum mit roten Blutkörperchen zu vermischen, was sich dabei gar nicht vermeiden lässt, und eine Hämolyse herbeizuführen, ferner um möglichst reichlich Serum zu gewinnen, wurde der Blutkuchen mit dem Serum zentrifugiert, dann das jetzt vom Blutkuchen streng getrennte Serum sorgfältig mit einer Pipette abgehoben und in einem anderen Glase nochmals zentrifugiert. Bei den Versuchen mit Serum allein zeigten einzelne der Dialysate solcher Sera mit vorher einwandfrei befundenen Hülsen positive Resultate. Wurde nun das Serum genau nach der Vorschrift Abderhalden's gewonnen, indem es nach mehrstündigem Stehen abgegossen und dann erst zentrifugiert wurde, so traten im ganzen weniger häufig positive Reaktionen auf, sie blieben jedoch nicht ganz aus, waren aber in der Regel schwächer, wie Reaktionen von Dialysaten jener Sera, die nach der ersten Methode gewonnen waren. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass ein Teil unserer positiven Serumkontrollen durch geringe Hämolyse zu erklären ist.

Die von Fetzner und Nippe angeratene Untersuchung des Serums auf Hämoglobin mit Malachitgrün, die schärfere Resultate als die spektroskopische Untersuchung ergeben soll, wäre nach diesen Erfahrungen für die Zukunft vielleicht zu empfehlen, eigene Erfahrungen konnten bisher darüber nicht gesammelt werden. Aber auch diese Autoren weisen darauf hin, dass Serum trotz peinlichsten Arbeitens nicht immer blutfrei zu erhalten ist. Jedenfalls ist bei der Serumgewinnung besondere Vorsicht anzuraten und vielleicht sind manche Fehlresultate anderer Autoren auf Ausserachtlassung dieser Vorsicht zurückzuführen. Insbesondere muss zur Vorsicht bei von auswärts zur Untersuchung zugesandten und auswärts gewonnenen Seren geraten werden, da sicherlich nicht immer bekannt ist, wie dieselben gewonnen sind und Fehler bei der Gewinnung vorliegen können. Trotz der erwähnten Versichtsmassregeln lassen sich aber wegen der verschiedenen und wechselnden Durchlässigkeit der Hülsen Fehlresultate (positiver Ausfall der Serumkontrollen, Vortäuschung von Organabbau) nicht vermeiden.

Ob es möglich ist, durch stete Anwendung der Vordialyse, durch dadurch

bewirkte Verringerung oder Entfernung der eigendialysablen Verbindungen im Serum zu bewirken, dass die verschieden starke Durchlässigkeit der Hüllen weniger gefährlich würde, was denkbar ist, muss die Zukunft zeigen.

Bisgaard und Korsbjerg führten den verschiedenen Ausfall der unter den gleichen Bedingungen angesetzten Versuche nicht so sehr auf Hüllenfehler, als auf die Unzuverlässigkeit der Ninhydrinprobe zurück. 10 gleich starke Proben einer Peptonlösung ergaben mit 0,2 ccm einer 1proc. Ninhydrinlösung 1 Minute gekocht ganz verschieden starke Färbungen, noch stärker trat das hervor, wenn alle Gläser gleichzeitig in siedendem Wasser gehalten wurden. Bisgaard und Korsbjerg bringen diese Verschiedenheit mit Zufälligkeiten wie Staubpartikel, Unebenheiten oder ähnliches in Verbindung. Ich habe diese Versuche nachgeprüft, indem 10 Proben einer Peptonlösung ebenfalls genau nach der Vorschrift Abderhalden's gekocht wurden. Dabei ergab sich aber im Gegensatz zu Bisgaard und Korsbjerg ein genau gleicher Ausfall aller Proben. Es scheint, als wenn die Methode des gleichzeitigen Kochens aller Versuche in einem Gefäss mit siedendem Wasser so wie sie Bisgaard und Korsbjerg anwandten, doch recht unzuverlässig ist.

Lange weist schliesslich noch auf die Grösse der Infektionsgefahr des Blutes hin, die sich durch das Ueberschichten mit Toluol nach seinen Versuchen nicht ganz verhindern lässt. Es liegen also eine Reihe von grossen Fehlerquellen vor, die die Dialysiermethoden zu einer recht unsicheren machen.

Bei meinen Versuchen wurde von vornherein planmässig darauf Wert gelegt, möglichst viele Organe mit ein und demselben Sera anzusetzen und zwar solche, bei denen ein Abbau im vorliegenden Fall eventuell zu erwarten und solche, bei denen ein Abbau nicht zu erwarten war, eine Versuchsanordnung, die auch Oeller und Stephan empfahlen. Das besonders bei der Einführung der Abderhalden'schen Methode in die Psychiatrie ausgeübte Verfahren, immer nur einige wenige gleiche Organe zu benutzen (z. B. Bundschuh und Roemer), kann zu fehlerhaften Schlüssen führen. Neben der Serumkontrolle wurde weiter wie erwähnt, von vornherein nach Möglichkeit neben Serum von 1—2 Fällen, bei denen Abbau zu erwarten war, Serum von funktionellen Fällen mit den gleichen Organen angesetzt (auch von Oeller und Stephan u. a. empfohlen), um dadurch die Organe auf ihre Abbaufähigkeit und auf das Fehlen von dialysablen, mit Ninhydrin reagierenden Stoffen zu kontrollieren. Am besten wäre es natürlich, wenn man bei der Untersuchung organischer Fälle stets Sera von Gesunden mit untersuchen könnte. Das ist aber unmöglich.

Bei einer Reihe von Versuchen wurde weiter als Kontrollversuch inaktiviertes Serum allein und inaktiviertes Serum mit sämtlichen beim Versuch benutzten Organen angesetzt, wie das Oeller und Stephan, Kafka, Hilffert und Rosental verlangen, während Abderhalden von der Anwendung dieser Kontrolle abrät, da die Wirkung der Inaktivierung noch nicht genügend aufgeklärt sei. Oeller und Stephan sind der Ansicht, dass das Ansetzen von inaktivierten Seren die einzige zuverlässige Kontrolle der Organe sei. Fällt der Versuch aktives Serum und Organ, sowie der Versuch inaktives Serum mit Organ positiv aus, so sei ein Organfehler anzunehmen. Sie sind der Ueberzeugung, dass ein grosser Teil der bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle der Prüfung durch die inaktiven Kontrollen nicht standgehalten hätten. — Bei Anwesenheit von grösseren Mengen Hämoglobin im Serum fielen die inaktiven Kontrollen positiv aus. Gelegentlich zeigte die inaktive Kontrolle eine positive, der eigentliche Versuch jedoch eine negative Reaktion. Dann war mit Wahrscheinlichkeit ein Hülsenfehler anzunehmen. Zum Inaktivieren wurde in der Regel $\frac{1}{2}$ —1 Stunde bei 58—60° gebraucht.

Als weitere Kontrolle ist von Oeller und Stephan u. a. das doppelte und dreifache Ansetzen jedes Versuches gefordert worden, in der Hauptsache deshalb, um die Gefahr der Hülsenfehler möglichst auszuschalten. Hätten wir nun z. B. ein Serum nur mit 3 Organen zu untersuchen, so wären bei doppeltem Ansetzen aller aktiven Organversuche und bei Ansetzen der inaktiven Kontrollen zur Untersuchung allein eines Serums schon 11 verschiedene Versuche notwendig. Das ganze Verfahren wird dadurch ausserordentlich erweitert und kompliziert und dabei ist gegen Hülsenfehler noch nicht einmal genügende Sicherheit gegeben: Fallen die doppelt angesetzten Versuche verschieden aus, wie das nach den bisherigen Erfahrungen öfter geschieht, so ist man immer noch nicht im klaren darüber, ob ein Abbau vorliegt oder nicht und der ganze Versuch muss noch öfter wiederholt werden. Wir haben bisher wie die meisten und auch Abderhalden auf das Ansetzen doppelter Versuche bis auf wenige Male verzichtet. Auch die Kontrollprobe Organ + Aqu. dest. oder Kochsalzlösung wurde fortgelassen, zumal diese Kontrolle von anderen Autoren (z. B. von Oeller und Stephan und Maass) für unsicher gehalten wird.

In den unten angeführten Tabellen sind in der Regel das Alter sowie das Geschlecht des Patienten, die Diagnose, die Hauptsymptome der Krankheit, der Zustand zur Zeit der Blutentnahme, etwa am Tag vorher gegebene Medikamente und Schlafmittel vermerkt. Ferner sind die Ergebnisse des Kontrollfalles sowie die der inaktiven Versuche stets mit angeführt, um Schlüsse auf die Brauchbarkeit der Organe ziehen zu können. Die vor jedem Versuch vorschriftsmässig angestellte Prüfung der Substrate auf mit Nin-

hydrin reagierende Stoffe fiel stets negativ aus und ist nicht besonders mit angeführt. Absichtlich sind auch solche Resultate gebucht, deren Zustandekommen eventuell durch irgendwelche Fehler beeinflusst worden ist. Der Ausfall der Reaktionen ist bezeichnet mit — negativ, ? fraglich (graue Färbung des mit Ninhydrin gekochten Dialysates), (+) spurweise positiv, + positiv, ++ stärker positiv. Aufgeführt sind zunächst nur die Versuche, bei denen die Serumkontrolle negativ oder fraglich war. Die funktionellen Psychosen und Neurosen sind den Psychosen der Katatoniegruppe und den organischen Fällen gegenübergestellt. Den funktionellen Fällen folgen noch einige andere, bei denen kein oder seltener Organabbau erfolgte, ferner ein Basedowfall:

Funktionelle Psychosen und Neurosen

(siehe Tabellen I und II).

Einige Male weist der positive Ausfall der inaktiven Kontrolle darauf hin, dass offenbar der positive Ausfall des aktiven Versuchs nicht auf einem Abbau, sondern auf einem Organfehler beruhte. Als Kontrollen sind meist Katatoniefälle, bei denen eher ein Abbau zu erwarten war, geführt, um festzustellen, ob die verwandten Organe auch wirklich eine Abbaufähigkeit besaßen.

Was zunächst die Ergebnisse bei den einzelnen Krankheitsformen betrifft, so lässt sich über sie nach den Literaturangaben kein einheitliches Bild gewinnen: Beim manisch-depressiven Irresein fanden Golla, Maass, Theobald, Fischer, Bundschuh und Roemer, Fauser fast gar keinen Abbau von Hirnrinde, Hypophysis, Muskel, Niere, Geschlechtsdrüsen, Nebenniere, nur Theobald fand einmal bei einem älteren Mann Abbau von Schilddrüse, Rinde und Geschlechtsdrüse, Maass einmal Abbau von Gehirn, Golla einmal von Ovar, Hoden, Leber, Schilddrüse, Gehirn, Wegener dagegen häufig bei Melancholie Abbau von Leber. Sioli, Schröder, Mayer, Rosental und Hilffert, Obregia und Pitulesco, Kafka konnten ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle von manisch-depressivem Irresein keinen Organabbau nachweisen, fanden jedoch häufiger, als die oben aufgezählten Autoren Abbau von Gehirn, Geschlechtsdrüsen, Schilddrüse, Leber, Niere, Pankreas, Nebenniere, während Bisgaard und Korsbjerg, Jutschenko und Plotnikoff, Boumann und van Hasselt sogar Abbau von vielen Organen, wie von Geschlechtsdrüsen, Gehirn, Leber, Nebenniere, Schilddrüse, und zwar nicht viel weniger häufig als bei anderen Erkrankungen, besonders der Dementia praecox fanden. In unseren 3 Fällen von Melancholie wurde einmal Gehirn bei einem älteren Mann, einmal Ovar und einmal Pankreas abgebaut, was als sicher anzunehmen ist, da die inak-

Tabelle I. Funktionelle

Fall	Serum allein	Serum +						
		Gehirn	Geschlechts- drüsen	Schilddrüse	Neben- niere	Pankreas	Niere	Thymus
7. N. ♂	1,5 ?	+	Hoden ---					
39. B. ♀	1,5 — inakt. —	— inakt. —	Ovar. + inakt. —	— inakt. (+)	+ inakt. +	+ inakt. +		
77. A. ♀	1,5 —		Ovar. — inakt. —	— inakt. —	(+) inakt. (+)	+++ inakt. —		
37. L. ♀	1,5 — inakt. —	— inakt. —	Ovar. + inakt. —	+++ inakt. (+)			(+) inakt. (+)	
59. Sch. ♂	1,0 —		Hoden —					
67. K. ♂	1,0 — (+?)	(+) inakt. (+)	Hoden —	— (+?) inakt. — (+?)				
73. F. ♂	1,0 ?	— inakt. —	Hoden ?					
11. L. ♂	1,5 —	+	Hoden fast —	+	—			

Psychosen und Neurosen.

Serum +				Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
Milz	Muskel	Nerv	Aorta		
				Katat. (8) S. — Hoden +	Melancholie. 50 J. Stuporöse Form. Ängstlich. Bei Entlassung $\frac{1}{2}$ J. später ungeheilt. Keine Arteriosklerose. $\frac{3}{4}$ Ve.
				Keine Kontrolle	Melancholie.
				Katat. (78) S. — Ovar. ? inakt. — Schilddr. ? Nebenniere +	Melancholie 39 J. Krank s. 1 Jahr. Hemmung + Depression. Hypochondrische Ideen. Angst. Selbstmordversuche. Früher Basedow, jetzt noch Exophthalmus, sonst keine B.-Erscheinungen. Alimentäre Glykosurie. 3 × 15 Tr. Pantopon.
				Epilepsie (38) S. — Gehirn — Ovar. — Schilddr. (+) Niere +	Hysterie auf inbezillier Grundlage (Hebephrenie ?). Struma. 20 J. Häufige Kopfschmerzen und andere Beschwerden. Stuporartige Zustände mit Einnässen, später läppische Erregungen. Z. Zt. d. Blutentn. ruhig, widerstrebend.
				—	Hysterie. 16 J. Hyst.-Anfälle nach Lesen von Räubergeschichten. Verwirrheitszustände. Z. Zt. d. Blutentn. viele Klagen.
				Katat. (66) S. ? Hoden ++ inakt. — Gehirn ++ Schilddr. ?	Psychopathie. 22 J. Frühzeitig asozial. Diebstähle. Verstimmungen.
			—	Dement. arterioscl. — S. — Hoden (+) Aorta — Epilepsie (72) Hoden (+) Gehirn — Aorta —	Psychopathie (Hebeph. ???). 20 J. Insuffizienzgefühl, Abulie. Deprimiert. Degen.-Zeichen. Tremor man. Dermographie. Steig. d. Kniephänomene. Puls beschleunigt. Schilddrüse o. B.
				Katat. (10) S. — Gehirn ++ Hoden ++ Schilddr. + Nebenniere +++	Psychopathie (früher path. Rausch; Epil. ??). 23 J. Gelegentlich anfallsweise Kopfschmerzen, Uebelkeit. Als Kind Ohnmachtsanfälle (Epil.).

Fall	Serum allein	Serum +						
		Gehirn	Geschlechts- drüsen	Schilddrüse	Neben- niere	Pankreas	Niere	Thymus
75. H. ♂	1,0 — ?	— inakt. —	Hoden — inakt. (+) 1	+ inakt. —				
69. Z. ♂	1,0 +	— (?) inakt — (?)	Hoden —					
17. Z. ♂	1,5 ?	(+)	Hoden (+)	?	(+)			
26. St. ♂	1,5 —	— (?)	Hoden + misslg. Ovar. + (altes Organ)	— (?)	(+)			
22. Kr. ♂	1,5 ?	?	Hoden ?	(+)	—			++
71. B. ♂	1,0 —	—	Hoden — (?)	— (?)				

Serum +				Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
Milz	Muskel	Nerv	Aorta		
				Katat. (76) S. ? Hoden + Gehirn +++ Schilddr. — ?	Psychopathie, hyst. Symptome nach Trauma. 20 J. Stark belastet. Als Kind Noctambulismus. Nach Kopftrauma Schütteln des Kopfes, stundenlang. Klagen über Kopfschmerzen. Z. Zt. d. Blutentn. Ø Klagen mehr.
			(+) inakt. +		Paran. chron. 49 J. Wahnsystem, erst kürzlich hervorgetreten. Verfolg., Eifers.-Wahn. Nach 4 Mon. ung. entl. Z. Zt. d. Blutentn. ruhig.
				Hebeph. (18) S. — Gehirn + Hoden + Schilddr. (+) Mult. scler. (19) S. — Gehirn —	Paran. querul. 34 J. Häufig vorbestraft. Vor 9 J. zuerst querulatorische Züge, allm. Steigerung, ausgesprochene Verfolg., Beeinträchtigungs- u. Vergiftungsideen. Vorübergehend Halluzinationen. Zahllose Eingaben. Ø Intelligenzdefekte, Ø gemütl. Verblödg. — 3 g Brom, 1 Isopral.
				Epilepsie (21) S. ? Gehirn (+) Hoden — Nebenniere — ? Schilddr. — ?	Episod. Paran. nach Kopftrauma mit leichter Demenz. 38 J.
				Katat. (21) S. — Gehirn (+) Hoden (+) Nebenniere (+) Schilddr. — Milz —	Psychopathie (starke Hyperhidrosis und Tremor man.). 38 J. Früher Alkoholiker.
				Katat. (70) S. — (?) Gehirn ++ inakt. — (?) Hoden (+) inakt. — Schilddr. (+) inakt. — (?)	Alcoh. chron. 49 J. Trinkt seit Jahren. Reizbar. Erregungen. Seit 11 Tagen vor d. Blutentn. nicht getrunken, ruhig, geordnet.

Tabelle II

Fall	Serum allein	Serum +						
		Gehirn	Geschlechts- drüsen	Schilddrüse	Neben- niere	Pankreas	Niere	Thymus
41. V. ♀ Kind	1,5 -- ? inakt. —	fast — inakt. — ? fast —	Ovar. — inakt. —					
49. V. ♂	1,5 —	—	Ovar. —					—
25. Kr. ♀	1,5 ?		Ovar. (+) (altes Organ)	fast —	(+.) misslg.			
53. G. ♂	1,5	—	Hoden — inakt. ?					
40. St. ♀	1,5 — inakt. —	— inakt. —	Ovar. — ? inakt. — ?					
69. B. ♂	1,0 —	— (+)	— (?)					

tiven Kontrollen negativ waren, während der je einmal positive Ausfall der Reaktion mit Nebenniere und mit Pankreas in einem anderen Fall wohl durch Organfehler zu erklären ist, da die inaktiven Kontrollen positiv ausfielen. In dem Fall mit Pankreasabbau bestanden Reste einer früheren Basedow'schen Krankheit: ob der Pankreasabbau mit einer noch bestehenden Störung der inneren Sekretion in Zusammenhang steht, lässt sich nicht sagen. Negative Reaktionen ergaben sich 1mal mit Gehirn, 2mal mit Geschlechtsdrüsen und Schilddrüsen.

erschiedenes.				Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
Milz	Muskel	Nerv	Aorta		
—	—	—	—	Katat. (42) S. — Gehirn +++ Ovar. — Muskel — (?)	Abgel. diphtherische Neuritis.
inakt. —?	inakt. —	—	—	Hebeph. (50) S. + nicht nüchtern Gehirn ++ Ovar. + Nebenniere +	Hydrocephalus. 17 J. Bereits seit Geburt bestehend. Mit 12 J. Krämpfe, ansch. epilept. Natur. Jetzt Schwindelanfälle. Kopfumfang 59 cm, Hirnschädel sehr gross im Vergleich z. Gesichts- schädel. Etw. atakt. Erscheinung. Vor 1½ J. Balkenstich. Beschwer- den danach erst besser, dann w. schlechter. W. R. im Blut negat.
—	—	—	—	Epilepsie (24) S. (+) Gehirn + Hoden — Nebenniere —? Schilddr. —?	Basedow. 22 J. Ausgesprochener Fall. Stru- ma gering. Leichter Exophthalmus, gesteigerte Pulsfrequenz, kleines Struma. Am Abend vorher 1 Tri- onal und 5 g Brom.
—	—	—	—	Senil. Manie Gehirn + S. + Hoden + S. +	Imbec. m. Verstimmung. 15 J. Am Augenhintergrund Pig- mentverschiebungen. Verdacht auf Lues hered. W. R. i. Blut —. Neig. z. Herumtr. u. asoz. Handlungen.
—?	—	—	—	Katat. (42) S. — Gehirn + Ovar. — Muskel —	Imbec. auf hered.luet. Basis. 25 J. Im Liquor Lymphocytose. W. R. im Blut +.
inakt. —	inakt. —	—	—	Alt. Katat. (60) S. — Gehirn — (?) Hoden — (?)	Imbec. 17 J. Von Kind auf Bettnässen. Intelligenzschwäche. Albern, läp- pisch.

Ein klares Bild ist nach den in der Literatur niedergelegten Ergebnissen über die serologischen Verhältnisse beim manisch depressiven Irresein bisher nicht zu gewinnen. Von jenen Autoren, die jeden positiven Befund leugnen, geht der Weg bis zu jenen, die Organabbau ebenso häufig wie bei anderen Krankheitsformen fanden. Nur so viel lässt sich sagen, dass die Mehrzahl der Untersucher bei dem manisch-depressiven Irresein, der Melancholie und den anderen Formen dieser Gruppe meist einen negativen, hin und wieder aber einen positiven Ausfall der Abderhalden's-

schen Reaktion mit verschiedenen Organen fanden. Im einzelnen lässt sich noch nicht entscheiden, inwieweit diese Resultate durch Fehler beeinflusst waren.

Ganz ähnlich sind die Ergebnisse bei der Hysterie und Psychopathie: Stets negative Reaktionen (Fauser, Hussels), vereinzelte positive Reaktionen mit Schilddrüse und Hoden (Mayer), mit Schilddrüse allein (Maass), mit Schilddrüse und Muskel (Wegener), mit Geschlechtsdrüsen, Gehirn, Leber (Golla), häufiger mit Gehirn, selten mit anderen Organen (Kafka), häufige positive Reaktionen mit verschiedenen Organen (Schwartz, Diermitz und Fries). In einem unserer 5 Fälle ergaben die Untersuchungen 1mal positive Reaktion mit Gehirn und 2mal mit Schilddrüse. Der weitere positive Ausfall der Reaktion je 1 mal mit Gehirn und mit Niere wurde durch den positiven Ausfall der inaktiven Kontrollen als Organfehler aufgeklärt. Auffallend war in einem zunächst als Hysterie aufgefassten Fall der stark positive Ausfall der Reaktion mit Schilddrüse (bei nur spurweise positiven Ausfall der inaktiven Kontrolle). Das Serum stammte von einer dem Untersucher nicht bekannten Kranken. Erst nähere Nachfragen, die auf den stark positiven Ausfall der Schilddrüsenreaktion hin angestellt wurden, ergaben, dass die Patientin, die zunächst für eine Hysterika gehalten wurde, ein starkes Struma hatte. Hier schien also die Abderhalden'sche Methode Verblüffendes geleistet zu haben, aber die Schilddrüsenreaktion fiel auch im inaktiven Kontrollversuch spurweise positiv aus, so dass es sich nicht mit Sicherheit sagen lässt, ob es sich hier um einen Fehler oder um einen tatsächlichen Abbau von Schilddrüse durch das Serum der Strumakranken handelte. Bei der sehr viel stärker positiven Reaktion der aktiven Kontrolle kann man dazu neigen, einen Abbau anzunehmen. Gleichzeitig fiel auch der Serumversuch mit Ovar bei negativer inaktiver Kontrolle positiv aus, was immerhin im Hinblick darauf bedeutungsvoll ist, dass sich der Fall rein klinisch nach und nach immer mehr als eine Hebephrenie herauszustellen schien. — Im übrigen fanden sich 3mal negative oder fragliche Reaktionen mit Gehirn, 5mal mit Geschlechtsdrüsen, je 1 mal mit Schilddrüse und Nebenniere. Bei Neurasthenie fand Wegener Nerv- und bei Erschöpfung Muskelabbau, ein Resultat, das angesichts der widersprechenden Ergebnisse bei sonstigen Krankheitsformen und der zahlreichen schwer vermeidbaren Fehlerquellen der Methode wohl zunächst noch gewissen Zweifeln begegnen muss.

Bei *Paranoia chronica* fand Wegener keinen Organabbau, Mayer unter 5 Fällen 2mal Schilddrüsenabbau, Kafka bei den paranoiden Formen der *Dementia praecox* die gleichen Verhältnisse wie bei übrigen Formen derselben Krankheit. In unseren 3 Fällen fand sich nur einmal bei einem Mann mit paranoischen Symptomen nach Kopftrauma ein positiver Ausfall

des Versuchs mit Ovar. Jedoch handelte es sich offenbar um ein Organ, das zu lange im Gebrauch war. Die gewöhnliche Kochprobe des Organs vor dem eigentlichen Versuch war jedoch wie stets negativ ausgefallen. Im übrigen fanden sich in einem Fall von Querulantenwahn spurweise positive Reaktionen mit Gehirn, Hoden, Nebenniere und fragliche Reaktion mit Schilddrüse, aber es ist bei den nicht ausreichenden Kontrollen nicht sicher, ob ein Abbau vorliegt. In einem 3. Fall fand sich kein Gehirn- und Hodenabbau. Ein positiver Befund mit Aorta erwies sich als Organfehler. Bei einem weiteren Fall ergab die Untersuchung keinen Gehirn- und Geschlechtsdrüsenabbau.

In einem Fall von Psychopathie und früherem Alkoholismus fand sich positiver Ausfall der Reaktion mit Milz und Schilddrüse bei negativen Reaktionen im Kontrollfall. Auffallend war hier eine starke Hyperhidrosis und Zittern der Hände; an eine Thyreose kann deswegen jedoch noch nicht gedacht werden.

Bei einer fast abgelaufenen diphtherischen Neuritis, die an den unteren Extremitäten lokalisiert war, fanden sich mit den verschiedensten Organen nur negative Reaktionen, auch mit Nerv und Muskel, was gegenüber dem Befund von Wegener, der bei Neuritis, solange noch klinische Symptome vorhanden sind, Nervenabbau, bei Atrophie auch Muskelabbau gefunden haben will, von Wichtigkeit ist. Dabei fehlten in diesem Fall noch die Kniephänomene und ein Nervenabbau wäre nach Wegener noch zu erwarten gewesen. Bei Polyneuritis fanden übrigens Juschtschenko und Plotnikoff Schilddrüsen- und Nebennierenabbau.

Bei 3 Fällen von Imbezillität, davon einer mit hereditärer Lues, bei der Maass ähnliche Befunde wie bei der Dementia praecox erhob, fand sich kein Abbau von Geschlechtsdrüsen und Gehirn.

In einem Fall von Basedow'scher Krankheit, bei der Lampé und Fuchs, Papazolou Abbau von Basedowstruma, selten von normaler Schilddrüse, gelegentlich von Keimdrüse und Thymus, Maass Schilddrüsen-, Struma-, Nebenniere-, Ovar- und Gehirnabbau, Mayer Keimdrüsenabbau gefunden haben wollen, ergab die Untersuchung positive Reaktion mit Ovar (älteres Organ), fast negative mit Schilddrüse.

Bei chronischem Alkoholismus endlich fanden Fauser und Wegener gelegentlich Leberabbau, Mayer Keimdrüsen-, Golla Schilddrüsen-, Keimdrüsen-, Leberabbau oder auch negative Reaktionen. In unserem Fall fand sich kein Abbau von Gehirn, Schilddrüse und Keimdrüse. Bei einem älteren Mann mit Hydrocephalus ergab sich kein Abbau von Gehirn, Ovar, Nebenniere, Thymus.

In den bisher mitgeteilten Fällen, besonders aber beim manisch-depressiven Irresein, den einfachen Melancholien, der Psychopathie und den Hy-

sterien überwogen also entschieden die negativen Reaktionen, jedoch fehlten auch positive Reaktionen mit den verschiedensten Organen keinesfalls.

Ganz anders stellt sich das Bild bei der Katatoniegruppe (*Dementia praecox*) dar: Wie erwähnt will Fauser als charakteristisch für dieses Leiden Geschlechtsdrüsen- und Hirnrindenabbau gefunden haben. Ähnliche Befunde (zum Teil neben einem selteneren Abbau von Schilddrüse) erhoben Fischer, Neue, Theobald, Maass, Wegener, Schröder, Bundschuh und Roemer, Niescytko, Rosental und Hilffert, Obregia und Pitulesco, Diemitz und Fries. Eine Reihe weiterer Untersucher stellten dann aber fest, dass sich gelegentlich, aber meist seltener als mit Gehirn und Geschlechtsdrüsen, auch positive Befunde mit anderen Organen fanden, so konstatierten Mayer Abbau von Nebenniere, Leber, Pankreas, Niere, Fuchs und Freund von Pankreas, Kafka, Pesker solchen von Nebenniere, Sioli, Golla von Niere, Leber, Nebenniere, Pellacani will ein Ueberwiegen der negativen Reaktionen festgestellt haben. Boumann und van Hasselt fanden keinen Unterschied in den serologischen Verhältnissen bei der *Dementia praecox* und dem manisch-depressiven Irresein.

Katatoniegruppe

(siehe Tabelle III).

Ueberblicken wir die Untersuchungsergebnisse bei unseren 23 Katatonie-*seris*, so fällt sofort das Ueberwiegen der positiven Reaktionen ganz im allgemeinen gegenüber den meist negativen Ergebnissen bei den oben mitgeteilten vorwiegend funktionellen Fällen auf:

Mit Gehirn fanden sich 12mal positive, 3mal negative Reaktion,

„ Geschlechtsdrüsen	18	„	„	4	„	„	„	1mal fragl.
„ Schilddrüse	7	„	„	3	„	„	„	3 „ „
„ Nebenniere	8	„	„	3	„	„	„	1 „ „
„ Thymus	1	„	„	1	„	„	„	
„ Muskel				1	„	„	„	

Die inaktiven Kontrollen waren negativ, nur in Fall 50, bei dem das Blut nicht nüchtern entnommen war, waren die inaktiven Kontrollproben mit sämtlichen 4 Organen positiv, die inaktiven Kontrollprobe mit Serum allein ergab dagegen fragliche Reaktion. Es ist unwahrscheinlich, dass der positive Ausfall der inaktiven Kontrollen auf eine schlechte Beschaffenheit der verwandten Organe hinweist, zumal sämtliche Reaktionen im Kontrollfall (altem Hydrozephalus) negativ ausfielen. Vermutlich hat der Umstand, dass das Serum nicht nüchtern war, insofern einen gewissen Einfluss auf das Inaktivieren, als trotz des Inaktivierens noch dialysable Verbindungen im

Serum blieben. Im vorliegenden Fall kann übrigens nur ein Gehirnuabbau stattgefunden haben, da nur die Reaktion mit Gehirn einen stärkeren Ausfall als die mit Serum allein zeigte. Ferner fielen die inaktiven Kontrollen mit 3 Organen in Fall 44 positiv, mit einem Organ und Serum allein negativ aus. Es bleibt auch hier fraglich, ob wirklich Organfehler vorgelegen haben, zumal ein Kontrollfall hier nicht mit untersucht ist. Daraus ergibt sich die dringende Notwendigkeit, stets noch Kontrollfälle mitzuführen, da aus den inaktiven Kontrollen allein keine Klarheit zu gewinnen ist. Im einzelnen wäre noch zu erwähnen, dass 10mal gleichzeitig positive Reaktionen mit Gehirn und Geschlechtsdrüsen vorhanden waren, dass 2mal ausserdem noch Schilddrüse, 1mal ausserdem Nebenniere abgebaut wurde. Gehirnuabbau allein fand sich nur 1mal, Geschlechtsdrüsenabbau nur 1mal allein, während gleichzeitig die Reaktionen mit anderen Organen (Geschlechtsdrüsen, Nebenniere, Milz, Thymus, Gehirn) negativ ausfielen. In Fall 23 wurde auch 1mal allein Schilddrüse abgebaut, dagegen nicht Gehirn und Geschlechtsdrüsen. Es handelte sich um eine alte Katatonie, bei der Mayer, Obregia und Pitulesco, Fauser keinen Abbau oder nur Abbau einzelner Organe und besonders das Fehlen des Rindenabbaus (Fischer) konstatierten, während andere (Maass, Theobald) das nicht bestätigen können. In einem weiteren alten Katatoniefall fand sich nur Ovarabbau (Fall 51), in einem 3. kein Abbau von Gehirn und Hoden. Es scheint also in der Tat, als wenn bei älteren Fällen ein Abbau seltener ist. Aber auch in frischen Fällen fand sich gelegentlich nur Abbau einzelner Organe, so in Fall 46, wo die Krankheit erst $\frac{3}{4}$ Jahre bestand, nur Schilddrüsenabbau. Bei einer typischen Katatonie bei einem 13jährigen Mädchen, die sich seit Jahren entwickelt hatte, wurde nur Gehirn, keine Geschlechtsdrüse, keine Nebenniere und Aorta abgebaut. Dabei hatte das Mädchen bereits Menses, auch zeigte das psychische Bild einen stark erotisch-sexuellen Einschlag.

Fälle mit fehlendem Abbau wurden mehr oder weniger häufig von Pellacani, Mayer (19), Rosental und Hilffert (5), Sioli (6), Schwarz (2), Maass (3), Golla (9) gefunden.

Was die einzelnen Krankheitsformen betrifft, so liess sich nicht feststellen, dass bei bestimmten Formen Abbau bestimmter Organe oder bestimmter Organgruppen auftrat, so blieb insbesondere der Schilddrüsenabbau nicht auf Fälle mit ausgesprochen katatonen Symptomen beschränkt, wie einige Autoren gefunden haben wollen, sondern kam auch bei anderen vor, so z. B. im Fall 46, in dem nur eine leichte Hemmung, eine allgemeine Apathie und gemüthliche Stumpfheit bestand.

Zu erwähnen ist noch, dass in zwei Fällen statt mit aktivem Serum, mit inaktivem Serum gearbeitet wurde, das nach Hauptmann mit Meer-schweinchenserum reaktiviert wurde. Es scheint, als wenn die positiven

Tabelle III:

Fall	Serum allein	Serum +				
		Gehirn	Geschlechts- drüsen	Schilddrüse	Nebenniere	Niere
8. D. ♂	1.5 ?		Hoden +			
10. Ders.	1.5 --	++	Hoden ++	+	+++	
13. R. ♂	1.5 --		Hoden +	(+)	(+)	
16. H. ♂	1.5 ?	+	Hoden +	?	?	
18. W. ♂	1.5 --	+	Hoden +		(+)	
20. J. ♂	1.5 ?	(+)	Hoden (+)	(+)		
21. V. ♂	1.5 --	(+)	Hoden (+)	--	(+)	
23. W. ♂	1.5 --	--	Hoden -- (+ ?)	+		

Katatoniegruppe.

Serum +			Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
Thymus	Muskel	Aorta		
			Melanch. S. ? Gehirn + Hoden —	Katat. Stupor. 22 J. Ganz frischer Fall. Anfangs Wechsel zw. Erreg. u. Stupor, später völlig stuporös, negativistisch. Hochgradige Abmagerung. Phthisis pulmon. Exitus nach 11 Monaten. Bei Blutentn. erregt.
			Psychop. (11) S. — Gehirn + Hoden — Schilddr. + Nebenniere —	Katat. Stupor.
			—	Katat. Stupor. 16 J. Frischer Fall. Negativistisch, gesperrt. Dabei öfter ängstl. Affekt. Nach einige Wochen Ablauf d. Stup. Leicht gehob. Stimmung. (Zirkulär??) Bei Blutentn. stuporös.
			Paran. (17) S. ? Gehirn + Hoden + Nebenniere + Schilddr. ? Mult. scler. S. — Gehirn —	Katat. Stupor. 17 J. Frischer Fall. Seit 2 Monaten krank. Anfangs erregt, dann völlig stuporös. Stereotyp in Stellung u. Haltung. Negativistisch, mutistisch. Z. Zt. d. Blutentn. stuporös. Sondenfütterung.
				Hebeph. Etwa 25 J. Läppische Verblöding ohne wesentl. Erregungen.
			Gleichzeitig untersucht	Katat. Stupor. Katat. 29 J. Frischer Fall. Erreg. mit Sprachverwirrtheit, Manieren, Stereotypen, Grimassieren. Bei Blutentnahme erregt. 10 Paraldehyd.
			Paran. (26) S. — Gehirn — Nebenniere (+) Schilddr. — (?)	Katat. (alt). 27 J. Krank seit 4 Jahren, mit längeren Remissionen. Anfangs wechselnd zw. Stupor u. Erreg. Allmähl. Stumpf., hypochondr. Ideen. Ø Struma. Z. Zt. d. Blutentn. stumpf, ruhig.

Fall	Serum allein	Serum +				
		Gehirn	Geschlechts- drüsen	Schilddrüse	Nebenniere	Niere
29. R. ♀	1,5 —	++	Ovar (+)			
28. M. ♂	1,5 — (?)		Hoden ++			
36. S. ♂	1,5 —	(+)	Hoden (+)			
42. M. ♀	1,5 — inakt. —	Gehirn } inakt. S. }+++ Kompl. } inakt. (+)	Ovar. } inakt. S. }— Kompl. } inakt. —		Nebenn. } inakt. S. }—? Kompl. } inakt. —	
44. B. ♀	1,5 — inakt. — (?)	Gehirn } inakt. S. }+++ Kompl. } inakt. ++	Ovar. } inakt. S. }+ Kompl. } inakt. +	Schilddr. } inakt. S. }— Kompl. } inakt. —	Nbn. } inakt. S. }+++ Komp. } inakt. ++	
46. J. ♂	1,5 —		Hoden —	+	— (?)	
47. K. ♂	1,5 —		Hoden (+)	++	++	
50. K. ♀	1,5 + inakt. — (?) nicht nüchtern	++ inakt. ++	Ovar. + inakt. +		(+) inakt. +	

Serum +			Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
Thymus	Muskel	Aorta		
			Ohne Kontrolle Gehirn + Aqu. dest. — Ovar. „ „ — Niere „ „ —	Katat. ? 34 J. Period. halluzinatorische Ver- wirrheitszustände mit lebhafter Er- regung u. tiefer Verworrenheit. Z. Zt. d. Blutentn. triebartig erregt. $\frac{3}{4}$ Veronal am Abd. vorher.
			—	Katat.
			Epil. S. — Gehirn (+) ? Hoden ? Muskel ? Aorta ?	Katat. 23 J. Seit $2\frac{1}{2}$ J. krank. Gemütl. blöde, völlig zerfahren. Wechsel zwischen Erreg. u. Stupor. Manie- ren. Stereotypien, Grimmassieren. Z. Zt. d. Blutentn. ruhig. 2 Trional.
	Muskel inakt. S. kompl. inakt. —		Imbec. (40) S. — Gehirn — Ovar. — Muskel —	Katat. 13 J. Von Kind auf schwer erzieh- bar, stets Neigung zu Albernheiten, Roheiten, impulsiven Handlungen. Verlor in d. letzten 5 J. jedes moral. Empfinden. S. etwa 1 J. häufige Erreg., stark erotische Züge, gemütl. Verblödg. Triebartige Erreg., Grim- massieren. Z. Zt. d. Blutentn. erregt. Menses. 1 Trional.
				Katat.
			Katat. (47)	Katat. 20 J. Krank s. $\frac{3}{4}$ J. Triebart. Fort- laufen. In d. letzten Zeit gehemmt, apathisch, interesselos. Arbeitete nicht mehr. Beziehungsideen. Z. Zt. d. Blutentn. ruhig, etwas stumpf.
			Katat. (46)	Katat. 30 J. 2. Schub, der s. $\frac{1}{2}$ J. besteht. Erreg. mit kataton. Symptomen, wechselnd m. Stupor. Z. Zt. der Blutentn. besser, geordneter, ruhig. Auffallende Pupillendifferenz. 4 g Brom.
+ inakt. +			Hydroc. (49) S. — Gehirn — Ovar. — Nebenniere — Thymus —	Hebeph. 16 J. Wechsel zw. motor. Erreg. und Apathie. Z. Zt. d. Blutentn. ruhig, stumpf. Nach $\frac{3}{4}$ J. Krankheits- dauer geh. entl.

Fall	Serum allein	Serum +				
		Gehirn	Geschlechts- drüsen	Schilddrüse	Nebenniere	Niere
51. D. ♀	1,5 ? inakt. —	— (??) inakt. —	Ovar. + inakt. —		— inakt. —	
66. T. ♂	1,0 ?	+ inakt. —	Hoden +	? inakt. —		
70. L. ♂	1,0 —	++ inakt. — (?)	Hoden (+) (?) inakt. — (?)	(+) inakt. —		
76. Ders.	1,0 ?	++ inakt. missl.	Hoden + inakt. — (?)	— inakt. (+)		
79. Ders.	1,0 — (?)	1× — (+?) 1× — inakt. — (+?)	Hoden 1× (+) 1× — inakt. —			
78. B. ♀	1,0 ?		Ovar. ? inakt. —	?	+	
61. B. ♂	1,0 — (?)	— (?)	Hoden — (?)			

Reaktionen dadurch verstärkt würden, aber Bestimmtes lässt sich aus den beiden Fällen nicht schliessen, da bei dem einen Fall 3 inaktive Kontrollen positiv, zwei negativ ausfielen; bei dem andern Fall waren der Versuch mit Gehirn sehr stark positiv, die anderen 3 mit Ovar, Nebenniere und Muskel negativ, aber die inaktive Kontrolle mit Gehirn zeigte auch spurweise positive Reaktion, so dass ein Organfehler möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich

Serum +			Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
Thymus	Muskel	Aorta		
— (??) inakt. —			Hydroc. (49) S. — Gehirn — Nebenniere — Ovar. — Thymus —	Hebeph. 30 J. Aelterer Fall. Beeinträchtigungsideen, Willensschwäche. Bisher wenig gemütl. Verblödg. Z. Zt. d. Blutentn. ruhig.
			Psychop. (67) S. — Gehirn (+) Hoden — Schilddr. —	Katat. (m. depr.?). 27 J. S. 1/2 J. krank. Anfangs heitere Erreg. mit Beeinträchtigt. u. Grössenideen, später Stupor mit Negativismus, Nahrungsverweigerung. Nach 1/2 J. ung. entl. 4 g Brom. Bei Blutentn. negativist.
			Alc. chron. (71) S. — Gehirn — Hoden — Schilddr. —	Katat. Erreg. 25 J. Frischer Fall. Erregung mit starker Zertahrenheit, Vorbeireden, Sprachverwirrtheit. Bei d. Blutentn. erregt. 6 Paraldehyd. 0,0015 Duboisin. 23. 3.
			Neurasth. (75) S. — (?) Gehirn — Hoden — Schilddr. + (inakt. —)	Katat. Erreg. Noch erregt. Zustand unverändert. — Schlafmittel. 26. 4.
			—	Zustand im ganzen unverändert. — Schlafmittel. 15. 5.
			Melanch. (77) S. — Ovar. — Nebenniere (+) Schilddr. —	Katat. 22 J. S. 1/2 J. krank. Läppisch, widerstrebend, später stupor. Nach 4 Mon. ung. entlassen. Z. Zt. der Blutentn. stuporös.
			Imbec. (60) S. — Gehirn — (?) Hoden — (?)	Alte Katat. 35 J. S. 3 J. krank. Aeusserst stumpf. Unsauber. Stereotypien. Vollk. zerfahren. Zeitweilig Halluz. Z. Zt. d. Blutentn. ruhig.

ist. In Fall 8 wurde 2mal auf Hodenabbau untersucht, beide Male mit demselben Resultat, Fall 70 wurde 3mal untersucht, ausserdem wurden beim letzten Mal doppelte Versuche angesetzt. Die beiden ersten Male fand sich (bei negativen Kontrollen) positive Reaktion mit Gehirn und Hoden, das letzte Mal je 1mal negative mit Gehirn und je 1mal negative und schwach positive Reaktion mit Hoden. Die Reaktion mit Schilddrüse fiel das erste

Mal schwach positiv, das zweite Mal negativ aus. Diese auffallende Aenderung der Befunde ist schwer zu erklären, zumal das Zustandsbild des Falles während der 3 verschiedenen Untersuchungen keine wesentliche Aenderung zeigte, vielleicht aber beruht der verschiedene Ausfall darauf, dass die Versuche die beiden ersten Male 16, das letzte Mal nur 13 Stunden im Brutschrank waren. Bei wiederholter Untersuchung derselben Fälle wäre demnach ganz besonders auf eine ganz genau gleiche Dialysierzeit, ferner auch auf Verwendung genau gleich grosser Organmengen, gleiche Serummengen, zu achten.

Nach allem lässt sich sagen, dass bei den Erkrankungen der Katatoniegruppe zwar Gehirn- und Geschlechtsdrüsenabbau besonders häufig sind, dass aber auch oft der Abbau anderer Organe, besonders von Schilddrüse und Nebenniere konstatiert wird, während der Abbau von Gehirn und Geschlechtsdrüse gelegentlich auch fehlen kann. Bei älteren Fällen scheint der Organabbau seltener zu sein oder ganz zu fehlen, von anderen ist aber auch in frischeren Fällen kein Organabbau gefunden worden. Ein bestimmter Reaktionstyp für die verschiedenen Formen der Katatoniegruppe lässt sich nicht feststellen, nur ganz allgemein überwiegen die positiven Befunde bei der Katatoniegruppe gegenüber den Befunden bei den funktionellen Psychosen und Neurosen, und das ist zunächst das wichtigste.

Eine theoretische Erörterung dieser Tatsache, die von der Mehrzahl der Autoren bisher bestätigt ist, erscheint zunächst zwecklos, da wir uns kein Bild davon machen können, welcher Art die Schädigung der Organe ist, die wir auf Grund der durch das empirisch aufgebaute Abderhalden'sche Dialysierverfahren gewonnenen Befunde annehmen, ob eine solche Schädigung überhaupt mit Recht auf Grund des Nachweises von Abwehrfermenten gegen die betreffenden Organeeweisse im Serum angenommen werden kann. Wichtig ist, dass wir in der Mehrzahl der Fälle von Katatonie gewisse serologische Unterschiede gegenüber den funktionellen Psychosen haben.

Organische Fälle.

Bei der progressiven Paralyse fanden einige Forscher in der Hauptsache zunächst positive Reaktionen mit Gehirn (Fauser, Wegener), sehr bald aber wurde nachgewiesen, dass auch Geschlechtsdrüsen und Schilddrüse öfter positive Reaktion ergaben (Bundschuh und Roemer, Willige, Juschtschenko und Plotnikoff) und schliesslich fand sich der Abbau noch weiterer Organe wie Rückenmark, Niere, Leber, Pankreas, Nebenniere (Golla, Sioli, Mayer, Fuchs und Freund, Maass, Pesker, Kafka), während im Liquor durchweg keine Abwehrfermente nachgewiesen werden konnten (Mayer, Kafka u. a.). Gelegentlich der Untersuchungen mit

Tabelle IV. Organische Fälle.

Fall	Serum allein	Serum +				Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
		Gehirn	Geschl.-drüsen	Muskel	Aorta		
65. O. ♂	1,0 — inakt. ++	Paral.-Geh. (+)				—	Tabo-Paral. 40 J. Krank seit 2 Jahr. Vorgeschrit- ten. Inkontinenz. Zunehmend. Ver- fall. Gänzlich ver- blödet. Z. Zt. der Blutentn. ruhig, blöde.
64. F. ♂	1,0 — (?)	+ inakt. — (?) Paral.-Geh. ++ inakt. — (?)		++ inakt. — (?)		—	Paral. + Dekubi- tus.
74. Pi. ♂	1,0 —		Hoden(+)		— inakt. — (?)	Epil. (72) S. — Hoden — (+ ?) Aorta —	Arteriosk. Demenz. 54 J. Vorgeschr. Fall. Verwirrtheits- zustände. Apoplekt. Insulte. Peripher. Arterien stark ri- gide. Z. Zt. d. Blut- entn. ruhig, Merk- fähigkeitsschwäche. Jodkali.
5. B. ♂	1,5 —	++				—	Bulbärparal. 33 J. Bei der Blutentn. bereits erheblich gebessert.
9. Sch. ♀	1,5 —	(+)				Melanch. (7) S. ? Gehirn +	Tumor medullae (Meningomyelit. luetica ??). 57 J. Lähmg. der Beine u. d. linken Armes. W. R. im Blut zweifelhaft.
19. W. ♂	1,5 —	—				Paran. (17) S. ? Gehirn (+)	Mult. scler. 32 J. Vorge- schrittener Fall. De- menz. Am Abd. vor- her Chloralhydrat.

Liquor sei darauf hingewiesen, dass bezüglich des negativen Liquorbefundes bei der Paralyse eine durchaus einheitliche Uebereinstimmung in zahlreichen Arbeiten herrscht, während die Befunde im Serum bei allen psychischen Krankheiten so wechselnd sind. Man könnte daraus schliessen, dass die

Untersuchung des Liquors weit weniger Schwierigkeiten macht, als die des Serums, dass die Unzuverlässigkeit der Hülsen bei den Versuchen mit Liquor nicht so zu Tage tritt und zwar vielleicht deshalb, weil der Liquor überhaupt keine oder erheblich weniger dialysable Stoffe enthält und die Gefahr der Hämoglobinbeimengung eine sehr geringe ist. Jedenfalls ist die weitgehende Uebereinstimmung der Liquorbefunde gegenüber den Serumbefunden sehr auffallend. — Die Sera unserer 2 Paralysefälle bauten normales Gehirn, der eine noch viel stärker Paralytikergehirn ab, was auch Sioli nachweisen konnte. Aber das scheint nicht die Regel zu sein, da der Abbau von Paralytikergehirn in einem anderen Fall nur ein äusserst geringer war. Einmal wurde ausserdem Muskel bei einem Fall mit Dekubitus abgebaut. — Ausser, dass der Organabbau bei der Paralyse sich auf viele Organe erstreckt, überhaupt bei weitem häufiger als bei funktionellen Fällen ist und besonders häufig Gehirnabbau vorkommt, sind bisher keine Gesetzmässigkeiten nachgewiesen, zumal der Gehirnabbau auch zuweilen vermisst wird.

Von weiteren organischen Fällen baute Serum von einem Fall von Tumor medullae (fraglicher Meningomyelitis luetica) und einer Bulbärparalyse Gehirn, von einer Dementia arterio-sclerotica spurweise Hoden, aber keine Aorta ab. Bei der letzteren Erkrankung fanden Neue Abbau von Gehirn und Prostata, Theobald positive und negative Reaktionen mit Rinde, Geschlechtsdrüsen, Aorta, Leber, Schilddrüse. Ähnlich sind die Befunde Theobald's, Pesker's, Kafka's, Sioli's bei der Dementia senilis, allerdings will Kafka hier meist nur Gehirnabbau gefunden haben. Bisher ist über diese Befunde keine Klarheit zu gewinnen. — Bei der multiplen Sklerose fand Golla öfter Gehirnabbau, der hier in einem Fall fehlte.

Epilepsie

(siehe Tabelle V).

Wenig Einheitlichkeit herrscht weiter in den bisherigen serologischen Befunden bei der Epilepsie. Die meisten Autoren fanden zuweilen positive Reaktionen mit Gehirn (Fauser, Theobald, Maass, Kafka, Pesker, Golla, Diemitz und Fries). Binswanger und Wegener stellten auf Grund der Befunde des letzteren die Hypothese auf, dass der epileptische Anfall immer mit Abbauvorgängen in der Hirnrinde verknüpft sei, da sich bis zu 5 Tagen nach dem Anfall Abwehrfermente gegen Hirnrinde im Blute fänden. Liessen sich solche im intervallären Stadium nachweisen, so sei das Bestehen eines progredienten Prozesses im Gehirn anzunehmen, auch dann, wenn bis dahin keine Demenz nachzuweisen sei. An einer grossen Anzahl von Fällen sollen später nach Binswanger's Mitteilung diese Ansichten bestätigt worden sein. Kirchberg fand die Reaktion mit Gehirn nach dem Anfall häufig aber nicht immer positiv, bei Hysterie nach dem

Anfall negativ, im intervallären Stadium der Epilepsie nur negative Reaktionen. Zuweilen wurden ausserdem, besonders bei Jugendlichen Keimdrüsen, seltener Schilddrüse abgebaut. Sichere Hinweise in prognostischer Hinsicht gibt die Methode Abderhalden's nach Ansicht Kirchberg's bei der Epilepsie nicht. Eine Reihe anderer Autoren konnte die Befunde Wegener's und Binswanger's nicht bestätigen. (Golla, Schröder, Diemitz und Fries). Es fragt sich auch, wie die Befunde Wegener's nach dem Anfall erhoben sind. Denn sicherlich gelingt es in den meisten Fällen nicht, das Serum nüchtern zur Untersuchung zu bekommen, was zur Erlangung einwandfreier Resultate notwendig ist. In einem unserer Fälle fand sich 1 Stunde nach dem Anfall mit nüchternem Serum keine positive Reaktion mit Gehirn und Hoden, die Reaktionen waren vielleicht etwas fraglich ausgefallen, aber ein Abbau lässt sich daraus nicht entnehmen. Allerdings handelte es sich um eine Epilepsie, die auf dem Boden des Alkoholismus entstanden war, aber die Anfälle waren doch echt epileptische mit tiefer Bewusstlosigkeit und Zungenbiss.

In einem Fall von epileptischer Demenz fand sich kein Gehirnsabbau, was also den Befunden Wegener's widerspricht. Unter 4 im intervallären Stadium untersuchten Fällen fand sich 3mal Gehirnsabbau, 1mal besonders stark positive Reaktion mit Paralytikerhirn, allerdings ohne ausreichende Kontrolle, Muskel und Aorta wurden nicht abgebaut, Keimdrüsen in 4 Fällen nur 1mal, was aber bei positiver inaktiver Kontrolle ebenso wie der scheinbare Abbau von Niere und Schilddrüse wohl auf Organfehler zurückzuführen ist. Andere Autoren fanden ausser positiven Reaktionen mit Gehirn auch solche mit Geschlechtsdrüse, Schilddrüse, Nebenniere, Leber, Niere (Diemitz und Fries, Golla, Theobald, Pesker, Kafka, Kirchberg), während Kastan sogar stets Abbau von Dünndarm feststellte.

Ein klares Bild ist also auch bei der Epilepsie nicht zu gewinnen, häufig scheint nur besonders der Abbau von Gehirn zu sein. Wegen der wechselnden Ergebnisse dürfte die Methode zur differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen Epilepsie und Hysterie sowie Hebephrenie bisher nicht zu gebrauchen sein.

Versuchen wir nun, auch die Fälle mit positiv ausgefallenen Serumkontrollen mitzuverwerten, wie das Abderhalden für solche Sera empfiehlt, die schon an sich eine grössere Menge eigendialysabler Verbindungen enthalten, so ändern sich die bisherigen Ergebnisse nicht wesentlich, wenn wir die mit Organ angesetzten Versuche, deren Dialysat mit Ninhydrin eine gleich starke Färbung wie der Versuch Serum allein ergab, als negativ, jene, deren Dialysat mit Ninhydrin gekocht eine stärkere Färbung zeigte, als positiv ausgefallen, ansehen.

Unter 5 Fällen von funktionellen Erkrankungen (Melancholie,

Tabelle V.

Fall	Serum allein	Serum +				
		Gehirn	Geschlechts- drüsen	Schilddrüse	Nebenniere	Pankreas
12. H. ♂	1,5 —	Paral.-Geh. +++				
24. K. ♂	1,5 ?	(+)	Hoden —	— (?)	— (?)	
34. H. ♂	1,5 — inakt. — ?	(+) ? inakt. ++	Hoden (+) ? inakt. (+)			
38. G. ♀	1,5 — inakt. —	— inakt. —	Ovar. — inakt. —	(+) inakt. (+)		
72. S. ♂	1,0 —	— (?)	Hoden — (?) inakt. (+)			

Neurasthenie, Hysterie, Basedow) und in einem Fall von chronischem Alkoholismus fanden sich 1 mal positive Reaktion mit Hoden (hysterische Situationspsychose), 1 mal Pankreasabbau (Neurasthenie), dagegen negative Reaktionen mit Muskel, Niere, Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Ovar, insbesondere in dem einen Basedowfall kein Abbau von Gehirn, Ovarien, Schilddrüse, Nebenniere. In 7 Fällen der Katatoniegruppe ergaben sich dagegen 2 mal positive Reaktionen mit Gehirn (3 mal negative), 4 mal positive Reaktionen mit Geschlechtsdrüse (3 mal negative), 1 mal positive Reaktion mit Schilddrüse (1 mal negative), 1 mal positive Reaktion mit Nebenniere, 2 mal negative mit Niere, 2 mal fand sich gleichzeitig Gehirn- und Hodenabbau. Nur in einem Fall waren sämtliche Reaktionen mit Gehirn, Hoden, Niere negativ, in einem anderen frischen Fall von paranoider Form der

Epilepsie.

Serum +				Kontrolle mit	Diagnose und klinische Symptome
Niere	Milz	Muskel	Aorta		
	+			—	Epilepsie.
				Alt. Katat. (23) S. — Gehirn — Hoden — Schilddr. +	Epilepsie. 36 J. Epilept. Krampf- anfälle s. 7 J. Verwirrtheits- zustände, mässige Demenz. 3,0 g Brom.
		? inakt. ++	? inakt. ?	Katat. (36) S. — Gehirn (+) Hoden (+) Muskel — Aorta —	Epilepsie. 43 J. Ausgespr. epilept. Krampfanfälle m. Zungen- biss, Einnässen. Seit d. 23. Lebensjahr mässig starker Alk. abus. Keine Demenz. 3,0 g Brom.
inakt. +				Hyst.u.Struma(37) S. — Gehirn — Ovar. + Schilddr. +++ Niere (+)	Epil. Demenz.
			—	Psychop. (73) S. ? Gehirn — Hoden ? Aorta — ?	Epil. (1 Std. n. Anfall). 34 J. S. d. 18. J. starker Alkoholmissbrauch. S. 8 J. epileptische Anfälle. Bei dem Anfall vor d. Blutentn. allg. klon. Zuckungen, Zun- genbiss, Bewusstlosigkeit. Seit längerem wegen An- staltsaufenthalt \varnothing Alkohol- genuss.

Katatonie fand sich nur schwach positive Reaktion mit Nebenniere, negative Reaktion mit Hoden und Schilddrüse, in einem weiteren Fall nur positive Reaktion mit Pankreas, negative mit Gehirn, Hoden, Niere. Ein Fall, der früher schon untersucht war, ergab übereinstimmend mit dem ersten Befund Hodenabbau. Im ganzen muss man den Verdacht haben, dass vielleicht hier bei der positiven Serumkontrolle einzelne positive Reaktionen mit Organ nicht deutlich zu erkennen waren. In einem Fall von multipler Sklerose fand sich positive Reaktion mit Gehirn und Schilddrüse, negative mit Geschlechtsdrüse und Nebenniere (ohne ausreichende Kontrollen). Ein Fall von Idiotie zeigte positive Reaktion mit Gehirn und Schilddrüse. In einem dementen Epilepsiefall fand sich Gehirnabbau, dagegen kein Ovar- und Nebennierenabbau, in einem weiteren nicht dementen Fall kein Gehirn-,

Hoden-, Aortaabbau. Also auch hier stehen die zahlreichen positiven Reaktionen bei der Katatonie und den organischen Fällen den meist negativen bei funktionellen Fällen gegenüber und es bleibt bei diesem Gesamtergebniss. Die Unterschiede im serologischen Befund bei den Katatonie- und organischen Fällen, gegenüber den rein funktionellen Fällen dürfen uns aber keineswegs zur differential-diagnostischen Abgrenzung der Fälle der Katatoniegruppe gegenüber dem manisch-depressiven Irresein, die Nieszytka, Wegener, Theobald, Kafka für möglich hielten, oder zur prognostischen Beurteilung der Fälle (Wegener) verleiten, dazu ist die Methode angesichts des offenbar nicht sehr seltenen negativen Ausfalls aller Reaktionen bei der Katatonie und dem gelegentlich positiven Ausfall einzelner Reaktionen bei den funktionellen Psychosen, dem manisch-depressiven Irresein, der Hysterie, auch dem Alkoholismus bisher nicht geeignet, zumal bei der infolge der zahlreichen Fehlerquellen bei der Organzubereitung, der Blutgewinnung, der Hülsenprüfung herrschenden Unsicherheit und trotz aller Kontrollen drohenden Selbsttäuschung. Die gleiche oder eine ähnliche Stellung nehmen dem Dialysierverfahren gegenüber Roemer, Diemitz und Fries, Sioli, Schwarz, Stertz, Obregia und Pitulesco ein.

Entschieden muss auch nach den bisherigen Erfahrungen der Ansicht von Fauser und Nieszytka entgegengetreten werden, dass die serologische Diagnose an Sicherheit die klinische überwiege.

Die Verwendung der Methode zu forensischen Zwecken, wie sie z. B. Beyer versuchte, ist aus den gleichen Gründen heute ausgeschlossen, sie kann bei Anwendung auf diesem Gebiet direkten Schaden stiften. Ebenso wenig kann die Dialysiermethode zu anderen praktischen Zwecken, z. B. etwa zur Entscheidung der Frage des Heiratskonsenses (Fauser), zur Entscheidung über etwaige chirurgische Eingriffe herangezogen werden.

Trotz der erwähnten Einschränkungen sind aber die bisherigen mit dem Dialysierverfahren erhobenen Befunde recht interessante. Es bleibt abzuwarten, ob sie auf anderen Wegen zur Erforschung der Abwehrfermente unter Umgehung einer der Hauptgefahren des Dialysierverfahrens, der Hülsenbenutzung, eine Bestätigung finden. Das optische Verfahren ist bisher wegen der Schwierigkeit der Darstellung der verschiedenen Organpeptone selten und nur von Schwarz in der Psychiatrie zum Studium des Gehirnabbaus mit wenig Erfolg angewandt. Abderhalden selber erkannte die Berechtigung des Bedürfnisses nach Vereinfachung des ganzen Dialysierverfahrens und möglichste Verminderung der Fehlerquellen an; ob die von ihm empfohlene Verwendung gefärbter Substrate unter Umgehung der Dialysierhülsen praktische Anwendung finden kann, muss die Zukunft zeigen. Das Dialysierverfahren jedenfalls kann in der Psychiatrie und Neurologie, ohne die Bedeutung der damit erhobenen Befunde und die Wichtigkeit des

Weiterarbeitens in der gegebenen Richtung zu unterschätzen, in seiner gegenwärtigen Form, bisher nicht zum klinischen Rüstzeug wie etwa die Wassermann'sche Reaktion gerechnet und zu praktischen Zwecken verwandt werden, wie es vielfach geschehen ist.

Literaturverzeichnis.

- Abderhalden, Schutzfermente des tierischen Organismus. Berlin 1912. Springer.
— Abwehrfermente. 4. Aufl. Berlin 1914. Springer. — Kritische Bemerkungen. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 10. S. 546, 61. — Ausblick über die Verwendbarkeit neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 2252.
- Abderhalden und Wildermuth, Die Verwendung der Vordialyse bei der Fähdung auf Abwehrfermente unter Anwendung des Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 862.
- Allers, Diskussion zum Vortrag Fauser's auf der Jahresversammlung des Vereins für Psychiatrie zu Breslau. 1913.
- Berner, Ueber Adsorptionsercheinungen bei dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 825.
- Beyer, Ueber die Bedeutung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens für die psychiatrische Diagnostik. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 2450.
- Binswanger, Die Abderhalden'sche Seroreaktion bei Epileptikern. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 2321. — Seradiagnostik der Epilepsie. Naturwiss.-med. Ges. Jena. Münchener med. Wochenschr. 1914. I. S. 562.
- Bisgaard und Korsbjerg, Kritische Bemerkungen zu Abderhalden's Dialysierverfahren. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1367.
- Bittershaus, Diskussion. Kongr. 1914.
- Boumann und van Hasselt, Die Abderhalden'sche Reaktion bei Psychosen und Neurosen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1915. 59. I. 423.
- Bressler, Abderhalden's Abwehrfermente des tierischen Organismus und ihre Bedeutung für die Erforschung geistiger Störungen. Psych.-neurol. Wochenschr. 1913. S. 325.
- Bundschuh, Die Methodik des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 8. 712. Ref.
- Bundschuh und Roemer, Ueber das Abderhalden'sche Dialysierverfahren in der Psychiatrie. Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 2029.
- Deetjen und Fraenkel, Untersuchung über die Ninhydrinreaktion des Glukosamins und über Fehlerquellen bei der Ausführung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 467.
- Diemitz und Fries, Die Anwendung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens auf psychiatrischem und neurologischem Gebiet. Wiener klin. Wochenschr. 1914. 64. 2292. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915. Bd. 11. (Ref.) S. 102.
- Fauser, Die Serologie in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1914.

61. 126. — Die Serologie in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 1984. — Pathologisch-serologische Befunde bei Geisteskranken usw. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1913. 70. 719. — Ueber Dysglanduläre Psychosen. Kongr. 1914.
- Fischer, Gibt es spezifische, in dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren nachweisbare Schutzfermente im Blutserum Geisteskranker? Sitzungsber. d. Naturforsch. Ges. für Rostock. 1913. — Weitere Untersuchg. mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren an Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 2138.
- Fitzner und Nippe, Zum Nachweis der Blutfreiheit der zur Abderhalden'schen Reaktion verwendeten Substrate und Seren. Münchener med. Wochenschr. 1914. II. S. 2093.
- Flatow, Ueber Abbau von Kasein durch Blutserum. Münchener med. Wochenschr. 1914. 1501.
- Forster (Blanche), Klinische Ergebnisse mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren. Med. Klinik. 1914. 10. 772. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 10. S. 384.
- E. Fraenkel, Weitere Untersuchungen mit der Abderhalden'schen Reaktion bei Karzinom und Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 589.
- Freymuth, Ein Beitrag zur Frage der klinischen Verwendbarkeit des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. S. 916. (Med. Klin. Erlangen.)
- Fuchs und Freund, Ueber den Nachweis proheolytischer Abwehrfermente im Serum Geisteskranker durch das Abderhalden'sche Dialysierverfahren. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 6. 307.
- Golla, Die Bedeutung der Abderhalden'schen Serodiagnostik für die Neurologie u. Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 24, S. 410. Ebendas. 619. 8.
- Griesbach, Zur quantitativen Ausführung der Abderhalden'schen Schwangerschaftsreaktion mittels der Stickstoffbestimmung im Dialysat. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 18. 979.
- Hauptmann, Diskussion. Kongr. 1914.
- Hauptmann und Bumke, Biologische Untersuchungen bei Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 1913. 1004.
- Herzfeld, Zur Frage der Spezifität bei der Abderhalden'schen Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 1151.
- Hilffert und Rosental (Heidelberg), Zur Frage der klinischen Verwendbarkeit des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. (Kongr. 1914.)
- Hirsch, Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Spezifität der Abwehrfermente. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 40. 270.
- Hübner und Petri, Ueber künstlich herbeigeführte und natürlich vorkommende Bedingungen zur Erzeugung der Abderhalden'schen Reaktion erb. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 1530.
- Hussels, Ueber die Anwendung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr. 1913. Nr. 27. S. 329.

- Jaffé und Pribram, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der Abwehrfermente mit Hilfe der optischen Methode. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 18. S. 614.
- Juschtschenko und Plotnikoff (St. Petersburg), Ueber Abwehrfermente etc. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 25. 442.
- Cl. Kämmerer und Dieterich, Ueber das Abderhalden'sche Dialysierverfahren. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 469.
- Kafka, Beiträge zur Serologie der Erkrankungen des Zentralnervensystems. VII. Jahresvers. der Ges. deutscher Nervenärzte zu Breslau 1913. N. C. 1913. S. 1310. — Ueber den Nachweis von Abwehrfermenten etc. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. 18. 341. — Die Abderhalden'schen Sero-reaktionen in der Psychiatrie. Jahresvers. d. Deutschen Vereins f. Psych. zu Strassburg 1914.
- Kastan, Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhalden'schen Anschauungen. Vortr. auf d. Jahresvers. des deutschen Vereins f. Psych. 1914. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1914. 7. 21. Arch. f. Psych. 1914. 54. 928. — Psychosen, Abbau- und Fermentspaltungsvorgänge. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 40. 318.
- Kirchberg, Die differentialdiagnostische Verwendbarkeit des Dialysierverfahrens zur Erkennung der klin. Stellung von Kramp fzuständen. Kongr. 1914. .
- Kjaergaard, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1914. 22. H. 1.
- Kirstein, Die Bedeutung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens usw. Wiener klin. Wochenschr. 1913. 26. 1325. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. S. 211.
- Lampé und Fuchs, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 2112.
- Lampé und Papazolou, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken usw. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 533.
- C. Lange, Untersuchungen über das Abderhalden'sche Dialysierverfahren. Berliner klin. Wochenschr. 1914. S. 785.
- Loeb, Die Abderhalden'schen Fermentreaktionen und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. S. 914. 35. 382.
- Maass, Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. 20. 560.
- Mayer, Die Bedeutung der Abderhalden'schen Serodagnostik für die Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 2044. — Bemerkungen zur Abderhalden'schen Reaktion in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1915. 62. I. 580. — Zur Serodagnostik der Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 703. — Die Bedeutung der Abderhalden'schen Dialysiermethode für psychiatrische und neurologische Fragen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 23. 539. — Ueber die Spezifität der Abderhalden'schen Abwehrfermente. Münchener med. Wochenschr. 1913. 60. 2906.

- Michaelis und Lagermarck, Die Abderhalden'sche Schwangerschaftsdiagnose. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 40. 316.
- Mosbacher und Port, Beiträge zur Anwendbarkeit des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 1410.
- Nieszytka, Die Ergebnisse der Abderhalden'schen Methoden für die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 26. 547.
- Nissl, Diskussion. Kongr. Strassburg.
- Nene, Ueber die Anwendung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. M. f. Psych. 1913. 34. 95. (Greifswald.)
- Obregia et Pitulesko, La séro-réaction d'Abderhalden dans la démence précox. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1914. 76. 47. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 9. 789.
- Oeller und Stephan, Klinische Studien über das Dialysierverfahren nach Abderhalden. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 1. S. 12; und 61, 579.
- Papazolou, Sur la présence et la spécificité des ferments etc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1913. 74. 979.
- Pellacani, Ricerche sulla specifica etc. Arch. Ital. Malattia Nervosa. 1914. 40. 698.
- Pesker, Ueber die fermentative Tätigkeit des Serums und die serodiagnostische Methode von Abderhalden bei Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 22. 1. (Petersburg.)
- Plaut, Das Abderhalden'sche Dialysierverfahren in der Psychiatrie. Kongr. 1914. — Ueber Adsorptionserscheinungen bei dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. Nr. 8. 239.
- Roemer, Ueber die bisherigen Ergebnisse des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 8. 713.
- Rosenfeld, Diskussion. 1914. Strassburg.
- Rosental, Ueber die Anwendung der Abderhalden'schen Methode in der Psychiatrie. Vortrag in der Warschauer med. Ges. 2. 2. 1914. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 9. 655. Ref. — Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der proteolytischen Serumfermente (Abderhalden). Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 846.
- Rosental und Hilffert, Zur Frage der klinischen Verwendbarkeit des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 26. 6.
- Schmitt, Ueber Störungen der inneren Sekretion bei Chlorose. Münchener med. Monatsschr. 1914. 61. 1333.
- Schröder, Einige technische Neuerungen in der Dialysiermethode und die Anwendung derselben in der Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. 1914. 1319.
- Schwarz, Erfahrungen mit der Abderhalden'schen Methode aus der psychiatrischen Klinik der Charité. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 11. 5. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 9. Ref. 808. — Erfahrungen mit der Abderhalden'schen Blutuntersuchungsmethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914. 32. 19.

- Singer, Ueber die Spezifität des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 350.
- Sioli, Die Abwehrfermente Abderhalden's in der Psychiatrie. Arch. f. Psych. 1915. 55. 241.
- Stephan, Die Natur der sog. Abwehrfermente. Münchener med. Wochenschr. 1914.* 61. 801.
- Stertz (Breslau), Kongr. 1914. Diskussion.
- Theobald, Abwehrfermentreaktion bei 2 Kastrierten. Psych.-neurol. Wochenschr. 1913/14. Jahrg. 15. Nr. 48. (Ref. b. Sioli.) — Zur Abderhalden'schen Serodiagnostik in der Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47. S. 2180.
- Thor und Kotschneff, Weitere Beiträge zur Kenntn's der Abderhalden'schen Reaktion. Biochem. Zeitschr. 1915. 69. 389. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 13. S. 565.
- Waldstein und Ekler, Der Nachweis resorbierten Spermas im weiblichen Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 2018.
- Wegener, Serodiagnostik nach Abderhalden in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. 1197. — Weitere Untersuchungsergebnisse mittels des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1914. 61. 15.
- Wille, Das Abderhalden'sche Dialysierverfahren in der Psychiatrie. Jahresvers. d. Ver. Schweizerischen Irrenärzte. 1914. 1. 6.
- Willige, Kongr. 1914. Breslau. Diskussion.
- Winiwarter und Werner, Abderhalden'sche Fermentreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 41. S. 2017.

VII.

Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Meyer) und der Station für Kopfschussverletzte, Festungshilfslazarett I (Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. Eckermann).

Zur praktischen Durchführung der ärztlichen und sozialen Fürsorgemassnahmen bei Hirnschussverletzten.

Von

Dr. Frieda Reichmann,
Assistentin der Klinik.

Der Schützengrabenkrieg mit seiner grossen Zahl von Kopfschussverletzten einerseits, die hohen Wundheilungsziffern der modernen Kopfschusschirurgie andererseits haben uns die traurige Lehre von der Notwendigkeit einer ärztlichen und sozialen Sonderfürsorge für Kopfschussverletzte als Neuerkenntnis des zeitigen Krieges vermittelt. Diese Erkenntnis hat zur Einrichtung von besonderen Nervenstationen für Kopfschussverletzte geführt (Köln, Frankfurt a. M., Wien, Graz, Königsberg, Berlin, Tübingen u. a.), als deren Aufgabe sich die neurologisch-psychiatrische Beobachtung und Begutachtung, ärztlich-pädagogische Behandlung und soziale Versorgung aller nach Abschluss der primären Wundbehandlung bestehenden Folgezustände von Hirnverletzungen herausgebildet hat.

Geringer oder stärker — in einer oder der anderen Form — kommen solche Folgeerscheinungen bei allen Hirnverletzten zur Auslösung; und zwar:

1. Als umgrenzte seelische oder körperliche Ausfalls- oder Reizerscheinungen (Herdsymptome):

Aphasie, Alexie, Agraphie und Apraxie, Rechenstörungen, zentrale Seh- und Hörschädigungen¹⁾,

1) Bei ihrer Beurteilung erfuhren die hiesige Station für Kopfschussverletzte Rat und Unterstützung durch die Kgl. Univ.-Augen- und Ohrenkliniken, wofür ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

2. Als psychonervöse Allgemeinstörungen organischen und funktionellen Charakters:

Gedächtnis- und Merkfähigkeitsverluste,
Herabgesetzte Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft, leichte Ermüdbarkeit bei seelischer und körperlicher Anspannung,
Geistige Schwerfälligkeit, Stumpfheit und Apathie auf der einen, Reizbarkeit, Uebererregbarkeit und Affektlabilität auf der anderen Seite,
Vasomotorische Störungen: Neigung zu Kongestionen, Pulsanomalien, Blutbildverschiebungen (Goldstein),
Ueberempfindlichkeit gegen Geräusche und gegen Witterungsschwankungen, insbesondere gegen direkte Einwirkung von künstlicher und Sonnenwärme; Alkoholintoleranz,
Herabgesetzte Resistenz gegen Bewegungen, die intrazerebrale Druckschwankungen hervorrufen (Husten, Bücken, brusker Lagewechsel),
Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwindelerscheinungen.

3. Als kraniale oder interzerebrale Spätkomplikationen:
Knochenimpressionen und -Defekte, intrakranielle Knochen- und Geschossteile,
Epilepsie,
Enzephalitis, Meningitis und Hirnabszess.

Infolge dieser isoliert oder kombiniert auftretenden Störungen, die nur teilweise therapeutisch beeinflussbar sind, ist die überwiegende Mehrzahl der Kopfschussverletzten dauernd kriegsunbrauchbar. Bei einer kleineren Zahl kommt Arbeitsverwendungsfähigkeit im Innendienst in Frage. Nach Hirnverletzungen im engeren Sinne, d. h. nach intraduralen Kopfschüssen, ist nach den bisherigen Erfahrungen immer die allgemeine Widerstandskraft vermindert, die Leistungsfähigkeit ungleichmässig, unstät und in pathologischer Abhängigkeit von an sich unbedeutenden physischen und seelischen Ausseneinflüssen aller Art. Deshalb sind diese Kranken auch beim Fehlen von Herdsymptomen und, obwohl die gesünderen unter ihnen zu wertvollen Individualleistungen fähig sein können, untauglich für jeden militärischen Dienst, der mit seinen streng geregelten Durchschnittsforderungen an eine homogene Menschenmasse keine Rücksichten auf quantitative und qualitative Schwankungen der individuellen Leistungsfähigkeit nehmen kann. Bei Beurteilung solcher Kranker ist besonders zu berücksichtigen, dass auch diejenigen, bei welchen mit gewöhnlichen neurologisch-psychiatrischen Untersuchungsmethoden seelische und nervöse Störungen nicht mehr nachweisbar sind, oft genug an psychonervösen Allgemeinsymptomen nach Art der unter

8*

2) genannten Erscheinungen leiden (die sehr schwer und nur durch experimentell-psychologische Untersuchungen objektiv darstellbar sind).

Wegen der grossen Zahl der dienstuntauglich zur Entlassung kommenden Kopfschussverletzten und wegen ihrer häufig bestehenden Unfähigkeit, sich selbständig im praktischen Leben zurechtzufinden, ist bei ihnen auf die soziale Fürsorge besonderes Gewicht zu legen. Dazu gehört vor der bürgerlichen Versorgung der Kranken ihre möglichst weitgehende Wiederherstellung durch eine Behandlung, die — über den Rahmen der üblichen Lazarettbehandlung hinaus — entsprechend der Eigenart der vorliegenden Störungen auf verschiedenen zum Teil neuen Wegen angestrebt werden muss.

Die Beurteilung der in jedem Falle notwendigen therapeutischen und sozialen Fürsorgemassnahmen findet in den Nervenstationen für Kopfschussverletzte statt, für nicht aufnahmebedürftige Kranke aus fremden Lazaretten und Ersatztruppenteilen in dem zur Station gehörigen Ambulatorien, für aus dem Heeresdienst entlassene kopfschussverletzte Kriegsbeschädigte in den angegliederten Beratungsstellen, welche mit den bürgerlichen Organisationen der Kriegsbeschädigtenfürsorge in ständiger Arbeitsverbindung stehen.

Auf der hiesigen Kopfschussverletztenstation wurden im ersten Jahre ihres Bestehens 470 Kranke begutachtet, bzw. beobachtet und behandelt.

Die therapeutische Beeinflussung der Herdsymptome vom Typus der Aphasie geschieht in Form der kombinierten ärztlichen und pädagogischen Uebungsbehandlung. Diese ist zwar prinzipiell keine therapeutische Neuerrungenschaft; denn auch die Heilung der aphasischen Störungen bei Friedenserkrankungen (Apoplexien, Neoplasmen) suchte man bekanntlich durch Uebungen zu unterstützen; aber die grosse Zahl und das durchschnittlich jugendliche Alter der sonst gesunden Hirnverletzten mit ihren wesentlich günstigeren anatomischen Restitutionsmöglichkeiten und funktionellen Heilungsaussichten gegenüber den nichttraumatischen zerebralen Allgemeinschädigungen geschwächter älterer Individuen im Frieden haben die übungstherapeutischen Bestrebungen im Kriege auf einen neuen Boden gestellt.

Den Sonderlazaretten für Kopfschussverletzte sind Uebungsschulen angegliedert worden, in welchen die Aphasiker von geschulten Pädagogen unter ärztlicher Leitung systematisch unterrichtet werden; mit relativ gutem Erfolge — d. h. durchweg mit dem Ergebnis einer erheblichen Besserung der Störungen, welche spontan, nach dem sonstigen Krankheitsverlauf und den Erfahrungen an nichtunterrichteten Kranken zu urteilen, nicht eingetreten wäre. Handelt es sich auch um relative Resultate, welche wie Aschaffenburg hervorhebt, hinter den ursprünglichen Erwartungen der Hirnschuss-Therapeuten zurückbleiben, so sind sie doch mit der notwendiger-

weise stets resignierten therapeutischen Einstellung des Nervenarztes gesehen, gross genug, um den Aufwand an Menschen, Zeit und Mitteln zu rechtfertigen, den die Uebungsschule fordert. Namentlich im Sinne des vorliegenden Themas, der sozialen Versorgung der Kopfschussverletzten! Denn wenn wir auch nur Teilerfolge erzielen, wenn unsere schwerstgeschädigten Kranken selbst nicht mehr berufsfähig, geschweige denn militärisch verwendungsfähig werden — soweit können nahezu alle Sprachgeschädigten durch Uebungsbehandlung gefördert werden: dass sie die Sprache als Instrument seelischen Erlebens überhaupt in ihren Grundelementen wiedergewinnen, d. h. dass sie vor der dem Aphasiker drohenden Gefahr der sekundären Verblödung bewahrt bleiben; dass sie ferner eine leidliche sprachliche Verständigung mit der Umwelt erzielen, d. h. dass sie nicht als sozial untauglich aus der menschlichen Gemeinschaft ausgeschlossen sind (Goldstein, Poppelreuter).

Der erste Schritt zur sozialen Versorgung der Hirnschussverletzten ist also die Uebungsbehandlung der aphasischen Symptome.

Namentlich motorische Aphasien bilden — selbst bei komplettem Sprachverlust und fehlender spontaner Besserung — ein dankbares Gebiet der Uebungsbehandlung. Sensorische Aphasien pflegen unseren Erfahrungen nach der Uebungstherapie weniger zugänglich zu sein; besteht eine deutliche spontane Rückbildungstendenz, so können wir diese zwar durch Uebungen unterstützen; eine eigentlich Heilung auslösende Wirkung durch die Behandlung an sich, wie sie bei motorischen Störungen zweifellos nachweisbar ist, lässt sich bei sensorischen Aphasien aber nicht erzielen.

Selbstverständlich sprechen wir von diesen beiden diagnostisch und therapeutisch grob getrennten Gruppen nicht ohne das Bewusstsein von der relativen Seltenheit wirklich reiner Fälle der einen oder anderen Gruppe; auch die grosse Mannigfaltigkeit der Sprachstörungen innerhalb dieser beiden Grundtypen, welche uns durch das Massenmaterial und die exakte und variable Lokalisation der Kopfschussverletzungen in neuer und eindringlicher Weise vor Augen geführt wird, soll damit nicht übersehen sein; über diese differenzierteren Unterschiede hinweg geben wir mit obigen Bemerkungen eine therapeutisch und prognostisch wichtige Erfahrung unserer Uebungsschule wieder, die auch ohne weiteres verständlich wird, wenn wir die aphasischen Störungen nicht rein anatomisch, sondern psychologisch zu erfassen suchen (vgl. dazu die moderne Aphasie-Literatur).

Wichtiger als die übliche diagnostische Abgrenzung der verschiedenen aphasischen Symptomenkomplexe ist unter dem praktischen Gesichtspunkt des Uebungstherapeuten eine Trennung nach psychologischen Typen unter Berücksichtigung der verschiedenen Hilfsmittel, die schon physiologischer Weise jedem Individuum beim Einprägen geistiger Inhalte eignen (Aschaffenburg). Diese charakteristische Zugehörigkeit zu einem bestimmten psychologischen Typus muss bei jedem Kranken aufgedeckt und

bei der Wiedererringung seines seelischen Besitzes durch Uebungsbehandlung mitverwertet werden. Einige Beispiele: Die Uebungsbehandlung eines Aphasikers, der sich beim Sprechen vorwiegend auf die zur Lautbildung gehörige Einstellung der Artikulationsorgane stützt, geschieht im Wege des Taubstummunterrichts, die Behandlung eines Kranken vom „akustischen Typus“ durch Wiedererweckung von Klangbilderinnerungen, eines Aphasikers von assoziativem Typ durch Anknüpfung an erhaltene Wort- und Inhaltbegriffe usw.

Unter Berücksichtigung dieser Regel sind auf der hiesigen Kopfschussverletztenabteilung während ihres jetzt einjährigen Bestehens 55 Sprach- und Stimmgeschädigte von drei Lehrern (einem Taubstumm-, einem Hilfsschullehrer und einem Stimmbildungslehrer, die als Unteroffiziere zur Station abkommandiert sind) unterrichtet worden. Es gelang uns, alle Aphasikern unserer Uebungsschule soweit zu fördern, dass sie sich mit der Umwelt sprachlich verständigen lernten, einen Teil soweit, dass nur noch eine gewisse Schwerfälligkeit und Langsamkeit (Andeutung von Bradylalie) ohne irgend welche begrifflichen oder artikulatorischen Ausfälle — als praktisch kaum in Betracht kommende Residuen der Aphasie zurückblieben. Auch geht Hand in Hand mit der Besserung der Sprachstörung schon bald nach Beginn der Uebungsbehandlung stets eine auffallende Hebung des psychischen Allgemeinbefindens — ein Beweis für den grossen Einfluss der Sprachstörungen und deren Behandlung auf das gesamte Seelenleben des Hirnverletzten.

Im folgenden bringe ich einige Uebungsberichte als Beispiele für Methoden und Erfolge der Uebungsbehandlung. Ich verzichte dabei auf alle theoretisch-medizinischen Erörterungen, zu welchen beide Fälle anregen, und ziehe die Krankengeschichten lediglich unter übungstherapeutischen Gesichtspunkten heran.

Fall 1. W. B., Musketier (Packer, 23 Jahre). Alexie und Agraphie nach Kopfschussverletzung.

Erlitt am 2. 10. 1915 eine Kopfsteckschussverletzung durch Infanteriegeschoss auf der rechten Seite des Hinterhauptes, drei Finger breit von der Schädelhöhe entfernt. Geschossentfernung im Feldlazarett. Seither in verschiedenen Lazaretten behandelt. Wunde geheilt, röntgenologische Untersuchung o. B. Seit der Verletzung Verlust des Lesens und Schreibens (das er früher, wie eingezogene Erkundigungen und Belege ergeben), gut konnte, Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses.

6. 4. 1916 Aufnahme auf der Station für Kopfschussverletzte.

Die körperliche Untersuchung ergibt, insbesondere auch von seiten des Nervensystems, keine Besonderheiten. Schusswunde reaktionslos geheilt.

Pat. kennt alle einzelnen Buchstaben, vermag sie aber weder beim Schreiben, noch bei Leseversuchen zu Silben oder Worten zusammenzuziehen. Im einzelnen ergibt die Prüfung:

Schreiben: Abschreiben: Fehlerlos, aber sehr langsam und nur buchstabenweise (so, als ob er nachmale).

Diktatschreiben: Erkennt die Lautelemente diktierter Worte, vermag sie aber nicht richtig aneinander zu reihen: anstatt „Kanone“ schreibt er z. B.: Kanoe — Kanane — Kamoe.

Spontanschreiben: Nur einzelne Buchstaben aus den beabsichtigten Worten.

Lesen: Vermag auch hierbei die einzelnen Laute zu erkennen, aber ganze Worte nicht zu lesen, anstatt „Wagen“ liest er z. B.: Weige — Weigen — Waren.

2. 4. Beginn der Uebungsbehandlung in den verschiedenen Arten des Schreibens (Abschreiben, Diktatschreiben, Spontanschreiben) und im Lesen. Zum Lesenlernen wird eine einfache Schreiblesefibel (Hirt) wie bei elementarem Schulunterricht benutzt.

29. 4. Lesen: Vermag kleine Sätze in deutscher kleiner Schrift leidlich zu entziffern. Z. B. „wohin reisen wir nun?“, „ja, schau nur empor“ usw. Ein Unterschied im lauten und leisen Lesen besteht nicht.

Schreiben: Abschreiben gelesener und fremder Texte völlig fehlerlos mit besserem Verständnis als früher, jedoch noch immer sehr langsam und buchstabenweise. Diktatschreiben (als Stoffe werden die gelesenen Texte benutzt) sehr langsam, gelingt überhaupt nur, wenn er mitartikuliert, und auch dann fehlerhaft, z. B. „Wohin (reinen — reisne —) reisen wir nun?“, scheu, lausche (schoe — schnoe — schone usw.). Spontanschreiben gelingt noch nicht. Schreibt nur einzelne Silben, an denen er „klebt“.

18. 5. Lesen: Kurze, häufig vorkommende Worte erkennt er schon als geschlossene Wortbilder.

Schreiben: Abschreiben: fehlerfrei; Diktatschreiben: vermag zusammenhängende Worte zu schreiben, artikuliert sie sich vor, vielfach Fehler, namentlich bei Konsonantenhäufungen und infolge von Verwechslung stimmhafter und stimmloser Konsonanten (unter Anlehnung an seinen Dialekt, schrieb jedoch früher orthographisch richtig).

Erste Spontanschrift: „Könisberg, den 18. Mai 1916 lieber Mutter. Habe Deine Karte erhalten fielen (Dak) Dank. Ich habe Dir aus eine Karte geschieben. Wir gest äs gut was ich auch von Dir (au) (hau) (haufe) hoffe. Gruss Willy.“

17. 6. Lesen: Vielgeübte Worte werden jetzt schon mechanisch und fehlerlos als Wortganzes gelesen, und zwar in Schreibschrift und in Druckschrift. Liest z. B. folgendes Lesestück in Druckschrift sehr langsam aber leidlich fehlerlos: „Nach dem Regen. Das böse Wetter ist vorüber. Der Donner rollte so laut. Der Regen klatschte an die Scheiben. Aber nun kommt die Sonne wieder. Die Dächer glänzen wie neu usw.“

Diktatschreiben: Immer die gleichen Fehler, besonders bei Konsonantenhäufungen, schreibt phonetisch anstatt orthographisch. Zur Behebung der Fehler werden Silbendiktate vorgenommen, z. B. pa-ba, ta-da, ka-ga usf.

19. 11. Täglich mehrmals Uebungen; weitere Fortschritte. Liest jetzt schon schwierigere Texte langsam, aber fehlerlos, z. B. auch Worte wie: Weihnachtsmarkt, Pfefferüsse, Glaskugeln usw.

Diktatschreiben: Einige Konsonantenhäufungen werden jetzt nach dauernder systematischer Uebung richtig geschrieben. Bei dialektgefärbten Worten noch immer Fehler. Fortschritt durch mangelhafte Merkfähigkeit behindert.

30. 12. Lesen: Ziemlich fließend, fast fehlerlos.

Schreiben: Abschreiben flott, mit Verständnis, fehlerlos. Diktatschreiben: immer noch Fehler bei Konsonantenhäufungen. Ebenso Spontanschreiben; doch ist er fähig, alle Wortbildungen zu schreiben.

3. 2. 17. Lesen: Nur noch hin und wieder Verwechslungen und Perseverationen bei ähnlich klingenden Lauten und Worten, sonst fließend.

Schreiben: Keine wesentliche Besserung.

10. 3. Lesestörung geheilt, Schreibstörung ebenfalls, bis auf geringe orthographische Fehler, die er früher (trotz seiner niedrigen Bildungsstufe) nicht gemacht haben soll.

Fall 2. E. B., Leutn. d. Res. (Lehrer), 28 Jahre. Aphasie und Hemiparese nach Kopfschussverletzung.

3. 6. 1916. Granatsplitter-Streifschussverletzung an der linken Schädelseite. Totaler Sprachverlust bei leidlich erhaltenem Sprachverständnis, rechtsseitige Hemiparese. Behandlung in verschiedenen Lazaretten, allmählich leichte spontane Besserung der Sprachstörung.

23. 11. Aufnahme auf der Station für Kopfschussverletzte. In der linken Schläfen- und Scheitelbeingegend halbhandbreit über dem linken Ohrmuschelrande horizontal verlaufender 12 cm langer und klein-handtellerbreiter Knochendefekt. Darunter, gut überhäutet, pulsierendes Gehirn.

Es besteht eine rechtsseitige spastische Hemiparese mittleren Grades. Die Sprachprüfung ergibt:

Nachsprechen: Sinnvolle und sinnlose Worte werden nur unvollständig und undeutlich unter starken artikulatorischen Schwierigkeiten und unter Bevorzugung der letztvorgesprochenen Silben nachgesprochen; sinnlose etwas schlechter als sinnvolle.

Spontansprache: Spricht nur einzelne vielgebrauchte Worte, z. B. seinen Namen, aber auch diese schwerfällig, silbenweise abgesetzt, verwaschen.

Gegenstände bezeichnen und erkennen: Gegenstände des täglichen Lebens benennt er richtig, seltener gebrauchte erkennt er, wie durch Gebärden verständlich wird, vermag sie aber weder direkt noch umschreibend zu bezeichnen.

Sprachverständnis: An ihn gerichtete Fragen versteht er bei deutlicher Sprache und nicht zu starken gedanklichen Sprüngen leidlich gut. Bei schroffen Uebergängen und weniger akzentuierter Sprache versagt er zuweilen.

Lesen: Aus einem vorgelegten Text findet er einige konkrete Hauptworte richtig heraus, z. B. Bett, Weihnachten, Zucker, Kuchen. Deutet auf andere Worte, die er als Wortgebilde erkennt, hin und gibt durch Gebärden zu verstehen, er könne sie nicht entziffern. Ein Unterschied beim Versuch, laut oder leise zu lesen, besteht nicht.

Schreiben: Abschreiben fließend, jedoch ohne lesen zu können, was er

schreibt; gibt zu verstehen, er habe eine ungefähre Vorstellung vom Inhalt des Geschriebenen, kann es jedoch nicht reproduzieren.

Spontanschreiben: Nur immer wieder geübte Dinge wie Namen, Geburtstag, Tag der Verwundung, werden fliessend geschrieben, sonst nur einzelne Buchstaben, und zwar nicht die gleichen, die er zu schreiben beabsichtigt.

Diktat: („Ich gehe spazieren“) schreibt: „Es“, sagt dann: „weiss nicht — spazieren — weiss ich“; gibt zu verstehen, er könne es nicht schreiben, und macht keine weiteren Versuche.

26. 11. Beginn der Uebungsbehandlung im Sprechen, Lesen und Schreiben. Alle Einzellaute werden richtig nachgesprochen, da er sie jedoch nicht spontan sprechen, lesen und nach Diktat schreiben kann, so werden zuerst Einzellaute nach der optisch-taktilen Methode selbständig entwickelt.

10. 12. Pat. artikuliert sicher die Laute a, c, u, au, p, t, k und ihre Verbindungen. Er kann die geübten Laute auch richtig lesen, auch nicht geübte ganze Worte, die mit den erlernten Lauten beginnen, und zwar nicht nur konkrete Hauptworte, sondern auch Zeit- und Eigenschaftswörter, vermag er zu lesen. Dabei stützt er sich auf die Reihe, die beim Einüben des betreffenden Lautes benutzt worden ist; soll er z. B. das Wort „Kochen“ lesen, so artikuliert er leise ka-ko, spricht dann „Kochen“ richtig aus.

Diktat: Konkrete, wiederholt geübte Hauptworte und kleine geübte Sätze schreibt er richtig mit Vorartikulieren. Die geübten Sätze fasst er nur als Ganzes auf; Teilworte ausser Zusammenhang vermag er daraus nur dann zu schreiben, wenn man ihm das Schriftbild des ganzen Satzes erneut vor Augen führt.

Spontanschreiben: Mehrmals geübte Sätze werden spontan niedergeschrieben unter ständigem Mitartikulieren.

18. 12. Sprechen: Vermag alle Vokale und die Konsonanten b, g, f, (v, ph), s, sch, ch selbständig zu artikulieren. Einzelne Konkreta, die sich aus den erlernten Lautverbindungen zusammensetzen, oder mit diesen beginnen, benutzt er spontan zur Verständigung.

Lesen: Die geübten Laute und Worte, die mit diesen oder ihren Verbindungen beginnen, vermag er, soweit es sich um konkrete Substantive handelt, durchweg richtig zu lesen.

Abschreiben: Gelingt jetzt fliessend.

Diktatschreiben: Oefter geübte Sätzchen, z. B. „Das ist ein Mann“, „Das ist ein Kind“ schreibt er richtig. Darauf Diktat: („Ich heisse B.) schreibt „Das ist ein B.“, perseveriert also.

12. 1. 1917. Sprechen: Fast alle Laute sind optisch-taktil entwickelt. Pat. versucht wiederholt, sich durch spontane Anwendung einzelner Hauptworte des täglichen Lebens mit der Umgebung zu verständigen, wendet jedoch ausschliesslich konkrete Substantive an.

Lesen: Geübte Worte werden sicher gelesen, stützt sich dabei auch weiterhin auf das optisch-taktile Lautbild und die Reihe, in der der betreffende Laut geübt ist.

Schreiben: Beginnt jetzt auch nichtkonkrete Substantive, die aus den geübten Lauten gebildet werden, richtig zu schreiben, indem er sie sich langsam vorartikuliert, z. B. Malen, bin, ist usw.

10. 2. Alle Laute sind entwickelt. Uebungen mit Konsonantenhäufungen. Sucht sich immer mehr durch sinngebende Worte, jedoch noch immer vollständig ohne Gebrauch von Hilfsworten und Bindeworten, verständlich zu machen. Stützt sich auch weiterhin auf Artikulationsgefühl und Schriftbild. Es werden jetzt Uebungen im Beschreiben einfacher Anschauungsstoffe (Taubstummengalerbuch) gemacht.

Lesen: Ganz leichte Texte vermag er nach Art Taubstummer langsam artikulierend zu lesen, z. B. „Das Nest. Oskar und Gertrud waren gestern im Garten, da fanden sie ein Nest vor“. Die Neigung zum spontanen Gebrauch der erlernten Sprach-, Lese- und Schreibfähigkeit nimmt zu; lässt sich täglich die Zeitungen geben und versucht allein, die Ueberschriften zu entziffern, was ihm hin und wieder gelingt.

Abschreiben: Jetzt fließend, nicht mehr mechanisch, fasst den Sinn etwas besser auf als früher.

Diktatschreiben: Schreibt leichte zusammenhängende Texte, die wiederholt geübt sind, unter Anwendung der alten Hilfsmittel, aber leidlich fließend, wenn auch sehr langsam, z. B. „Der Ofen. O wie kalt ist es schon im Oktober geworden, darum wird der Ofen geheizt.“ Auch das spontane Schreiben einfacher Sätzchen gelingt an der Hand eines Bildes, dessen mündliche Beschreibung vielfach geübt ist, z. B. „Der Winter. Es ist kalt. Es ist Schnee. Die Schlitten fahren. Auf dem Teich ist Eis.“

3. 3. Weitere Uebungen im Sprechen von Konsonantenhäufungen und zusammenhängenden einfachen Inhalten durch Beschreiben von Bildern. Der Spontansprache bedient er sich nach wie vor in völlig ungrammatischer Form unter Anwendung einzelner wichtiger sinngebender Worte.

Lesen: Liest jetzt fast alle Worte in deutlicher Druck- und Schreibschrift artikulierend richtig, auch artikulatorisch Schwieriges. Als spontane Niederschrift eines nur einmal mit dem Lehrer besprochenen Bildes gelingt ihm folgendes: „Das ist ein Tische. Der Mann sitzt an das Tische. Der Junge isst an der Suppe. Die Frau steht an der Tische. Der Mann kommt. Die Katze schläft auf der Bank. Das Kind schläft an der Wiege.“

24. 3. Pat. beginnt sich auch beim spontanen Sprechen hin und wieder kleiner Sätzchen zu bedienen, z. B. „Bitte kommen Sie her. Rufen Sie bitte die Schwester“ usw.

Lesen: Vermag jetzt fast alle Worte, z. B. in der Zeitung auch, langsam artikulierend zu lesen und fasst sie vollständig auf.

Diktatschreiben: Einfache Sätze fließend, z. B. „Ich mache das Buch auf. Das Papier ist weiss. Der Tisch ist eckig.“ Auch im freien Niederschreiben gute Fortschritte, z. B. Beschreibung eines am Tage vorher durchgesprochenen Bildes: „Das ist ein Garten. Da ist Herbst. Das Obst ist reif. Der Mann pflückt Aepfel ab. Er legt die Aepfel in den Korb.“ Hand in Hand mit der Besserung der Sprachstörung ist schon sehr früh eine erhebliche Besserung des psychischen Allgemeinzustandes eingetreten.

Eine Nachkomplikation der Sprachstörungen, namentlich der motorischen Aphasien, muss an dieser Stelle noch erwähnt werden: die teils

psychogen aufgepfropften, teils direkt auf die organische Aphasie aufbauen- den funktionellen sprachlichen Spätstörungen, welche nach Rückbildung der eigentlichen Aphasie häufig beobachtet werden können: wie die verschiedenen Formen des Stotterns, eine funktionelle Bradylalie usw. Diese Störungen sind sehr hartnäckig, doch sind auch sie der Uebungsbehandlung durchaus zugänglich, wie die Erfahrung an 12 hierher gehörigen Fällen uns lehrte.

Auch bei der Behandlung anderer Herdsymptome leistet uns die systematische Uebungsbehandlung gute Dienste, so in der Therapie der zentralen Lähmungserscheinungen.

Im Rahmen des sonstigen Schulbetriebes, mit welchem die Kopfschussverletztenstation arbeitet, lässt sich leicht regelmässiges Uebungsturnen für die Gelähmten einrichten; auf der hiesigen Station wird zweimal täglich je 10 bis 20 Minuten lang von den zur Station abkommandierten Lehrern Turnunterricht erteilt, nachdem sie über die anatomischen und physiologischen Bedingungen jedes einzelnen Falles ärztlich orientiert worden sind; nicht nur bezüglich der Paresen selbst, sondern auch bezüglich der allgemeinen Leistungsfähigkeit jedes Kranken unter Berücksichtigung seines Gesamtzustandes, eines etwaigen Schädelknochen- defektes, einer starken Vasomotorenlabilität usf. Neben Massagen, sorgfältig individualisierten mediko-mechanischen und passiven Bewegungsübungen werden Freiübungen und leichtes Geräteturnen (Stäbe, Keulen) betrieben. Ruhebetten für rasch ermüdbare Kranke befinden sich im Turnraum. Auch hier ist neben den guten Erfolgen der Lähmungsbehandlung als solcher der ausserordentlich günstige Einfluss des gemeinsamen nach der Leistungsfähigkeit der Gelähmten zugeschnittenen Unterrichts auf ihren psychischen Gesamtzustand und ihre Stimmungslage sehr zu bewerten. Eben wegen dieses Sonderzuschnittes für die Bedürfnisse der Kopfschussverletzten ist das Turnen auf der Station auch dem in allgemeinen mediko-mechanischen Stationen vorzuziehen, wo der Vergleich mit rein lokalen Prozessen peripherisch-nervöser oder orthopädischer Natur zuungunsten der Hirnverletzten einen wenig guten psychischen Einfluss auf ihre stets labile Affektlage auszuüben pflegt.

Die Therapie der übrigen Herdsymptome lasse ich unberücksichtigt, weil sie keine für die Kopfschussverletzten spezifische Aufgabe darstellt. Das gleiche gilt für einen Teil der psychonervösen Allgemeinstörungen, wie die symptomatischen körperlichen Beschwerden, die gesteigerte Empfindlichkeit gegen exogene Reize usw. Andere, z. B. die Gedächtnis- und Merkfähigkeitsverluste, sind gleich den Sprachstörungen durch Uebungsbehandlung beeinflussbar, und zwar wie die Erfahrungen an 50 durch den Hilfsschullehrer auf der hiesigen Station systematisch unterrichteten Kranken ergeben, mit recht gutem Erfolg: Diese Schädigungen zeigen gegenüber den Sprachstörungen relativ rasche Heilungen (drei- bis viermonatige Behandlung) mit guter Rückwirkung auf das gesamte Seelenleben des Hirnverletzten.

Es werden einfache und aufsteigend schwierigere Stoffe mit den Kranken gelesen, besprochen und schriftlich niedergelegt. Kurze Aufsätze müssen angefertigt, Memorierstoffe auswendig gelernt werden. Bilder oder Ereignisse, die vor 8 oder 14 Tagen den Gegenstand des Unterrichts bildeten, müssen aufs neue selbständig wiedergegeben werden. Mit gebesserten Kranken werden mündlich und schriftlich Stoffe behandelt, die ihrem Berufskreis entstammen usf. Die Behandlung ist selbstverständlich streng individualisiert, je nach Grad und Art der vorliegenden Störung, welche durch psychologische Analyse und Funktionsprüfung aufgedeckt wurde, und je nach dem Bildungsgrad und der physiologischen Beanlagung der Kranken, die notwendigenfalls durch Rückfrage bei Militär- und Zivilbehörden, bei der Schule und den Angehörigen erforscht werden müssen.

So erhält gegenwärtig ein früher gut begabter Gymnasiast (Kriegsfreiwilliger), der durch Prellschuss der linken Schläfe eine erhebliche Einbusse des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit und eine starke Erschwerung und Verlangsamung des Gedankenablaufs mit abnorm rascher Ermüdbarkeit bei intellektuellen Leistungen erlitten hat, täglich kurzdauernden Unterricht in den verschiedenen Disziplinen der höheren Schule, in die er sich schon nach wenigen Wochen der Behandlung langsam wieder einzuarbeiten beginnt.

Ein anderer Kranker, der gut Violine spielte, und der bei sonst fehlenden aphasischen Symptomen das Notenlesen verlernte, hat Einzelunterricht auf diesem Gebiet; nicht wegen einer falschen Ueberschätzung der praktischen Bedeutung dieser Ausfallserscheinung, sondern aus der Erkenntnis heraus, dass mit der Beseitigung dieses dem Kranken bewussten Defekts ein wichtiger Schritt zu seiner gesamten psychischen Schulung, zur Wiedererringung seines Selbstvertrauens und damit zu seiner aktiven Mitarbeit bei der Uebungsbehandlung der gleichzeitig bestehenden funktionellen psychischen Allgemeinstörungen gegeben ist.

Andere Kranke mit gleichartigem Bildungsgrad und verwandten Störungen werden gemeinsam behandelt. Als besonders wirksames übungstherapeutisches Mittel bei den hier gedachten seelischen Allgemeinstörungen hat sich das Rechnen zur Hebung der allgemeinen geistigen Leistungsfähigkeit auch bei den Kranken bewährt, bei denen eine spezielle Störung der Rechenleistung nicht besteht.

Die schweren Störungen der allgemeinen Leistungs- und Arbeitsfähigkeit nach Quantität und Intensität können ebenfalls durch Uebungsbehandlung gebessert werden, und zwar durch systematisch abgestufte Arbeitsleistungen in Uebungswerkstätten (Poppelreuter).

Die Uebungswerkstätten sind eingeteilt in solche für leichte, mittelschwere und schwerere Arbeiten; sie unterstehen der gemeinsamen Leitung des Arztes und der Fachlehrer; durch Ueberweisung in eine der Abteilungen (unter tunlichster Berücksichtigung des Zivilberufes), gegebenenfalls Aufsteigen aus einer in die andere, und durch stufenweise steigende Mehrforde-

rungen an Arbeitszeit und Leistung bei ständiger ärztlicher und fachlicher Ueberwachung der Kranken gelingt es, ihre Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft zu steigern, ihre Ermüdbarkeit zu vermindern. Gleichzeitig werden das Bewusstsein der Arbeitsfähigkeit und die Arbeitsfreude wieder erweckt und damit indirekt Stumpfheit, Apathie und die übrigen Störungen des Affektlebens übungstherapeutisch beeinflusst.

Zu solchem Zwecke können die psychisch schwerstgeschädigten Kranken, welche noch unfähig zu ernster Arbeit sind, zunächst leichter Beschäftigungsarbeit zugeführt werden; und diese ist demnach auf einer Nervenstation, wo sie nicht zur blossen Zerstreuung, sondern in psychotherapeutischer Absicht betrieben wird, durchaus gerechtfertigt und anders zu bewerten wie in den Arbeitsräumen sonstiger Lazarette, aus welchen sie mit Recht bald nach ihrer Einführung wieder verbannt wurde.

Sobald der seelische und körperliche Zustand der Kopfschussverletzten es aber irgend gestattet, solle gerade von ihnen aus therapeutischen, pädagogischen und diagnostischen Gründen, wenn auch notwendigenfalls leichte, so doch immer sinnvoller Berufsarbeit entsprechende Produktion mit erkennbarem Selbstzweck gefordert werden; auch in diagnostischer Absicht; denn funktionelle Arbeitsprüfungen und Beobachtung des Kranken während seiner Tätigkeit bieten eine Handhabe zur Beurteilung seiner allgemeinen Leistungsfähigkeit und seiner speziellen Eignung für bestimmte Berufe.

Der hiesigen Station für Kopfschussverletzte ist eine eigene Tischlerei (fünf Hobelbänke) und Holzbearbeitungswerkstätte unter Leitung eines als Unteroffizier zur Station abkommandierten kunstgewerblich ausgebildeten Tischlers angegliedert, ferner eine Abteilung für Zeichnen, Malen, Modellieren und kunstgewerbliche Arbeiten, die ein Kunstmaler leitet, eine Buchbinderei und eine Abteilung für Kunstweberei, die beide ebenfalls fachmännischer Leitung unterstehen. In den Werkstätten werden (bei einer derzeitigen Lazarettbelegzahl von 88 Betten) durchschnittlich 50 Kranke regelmässig beschäftigt.

Die wenigen Kopfschussverletzten, die nach Neigung, Anlage und Zivilberuf in keiner dieser Abteilungen Arbeit finden können, welche zur Hebung ihres Allgemeinbefindens oder zur beruflichen Ausbildung wertvoll wäre, werden noch als Lazarettinsassen in fremden Betrieben zur Ausbildung untergebracht, sobald das Gesamtbefinden es zulässt und die fachmännische und ärztliche Arbeitsprüfung in der Lazarettwerkstätte ein genügendes Urteil über ihre Leistungsfähigkeit ergibt.

Gegenwärtig sind zwei unserer Kranken in der Stadtgärtnerei, zwei andere in kaufmännischen und einer in gewerblichen Betrieben beschäftigt. — Diese Arbeit in fremden Betrieben zu therapeutischen und Ausbildungszwecken, die mit Genehmigung der Betriebsleiter ärztlich kontrolliert wird, ist selbstverständlich nicht zu identifizieren mit der Stellenvermittlung an genesende Lazarettinsassen, die aus

volkswirtschaftlichen und allgemeinsozialen Erwägungen für körperlich leichtkranke Heeresangehörige empfohlen worden ist (Kriegsminist. Verfüg. v. 13. 5. 1916). Diese bezahlte Beschäftigung in festen Arbeitsstellen und mit festen Arbeitszeiten kommt für ungeheilte Kopfschussverletzte unseres Erachtens im allgemeinen nicht in Frage, weil sie auch bestenfalls nur stundenweise zu arbeiten vermögen, und deshalb die Konkurrenz mit seelisch gesunden Mitarbeitern nicht aufnehmen können.

Aus diesem Grunde ist auch der Vorschlag einer Lazarettwerkstätten-Zentralisierung, der kürzlich höheren Ortes angeregt wurde, für die Kopfschussverletztenstationen unserer Meinung nach nicht durchführbar. Nur wenn die schwerer beschädigten Hirnverletzten — und gerade diese sind die Patienten der Speziallazarette — ihre reduzierte Leistungsfähigkeit an derjenigen ihrer Leidensgenossen messen, ohne sich von geistig Gesunden überflügelt zu sehen, sind, wie die Erfahrung gezeigt hat, gute Erfolge mit ihrer Beschäftigung und Behandlung in Uebungswerkstätten zu erzielen.

Beobachtung und Behandlung der Kopfschussverletzten in eigenen Uebungswerkstätten ist also die zweite Forderung im Rahmen ihrer sozialen Versorgung.

Neben funktionellen Arbeitsprüfungen, psychiatrisch-neurologischen und psychologischen Untersuchungsmethoden muss bei der Beurteilung der Arbeitsfähigkeit — auch der „chirurgisch geheilten“ — Kopfschussverletzten der Nervenstationen der Zustand der Schussnarbe (Schädelknochendefekte, Impressionen) berücksichtigt werden. Der grossen Bedeutung wegen, welche ihm für das Gesamtfinden und die Leistungsfähigkeit und damit für die soziale Zukunft des Hirnverletzten zukommt, wollen wir auf seine chirurgische Spättherapie, die plastische Deckung knöcherner Schädeldefekte und die operative Hebung knöcherner Impressionen, an dieser Stelle etwas ausführlicher eingehen.

Ohne die sehr ausgedehnte chirurgische Literatur im einzelnen heranziehen zu wollen, darf ich als Ergebnis ihrer Durchsicht hinstellen, dass — ohne Rücksicht auf die Lage des Defektes oder das Fehlen lokaler Symptome — ein zunehmend aktives Vorgehen die Stelle anfänglicher grosser Vorsicht eingenommen hat. Man wird mit der Deckung der Defekte — namentlich nach infektiösen Schussverletzungen — mindestens ein halbes Jahr nach Ausheilung der Verletzung zögern müssen, um eventuell eintretende Spätkomplikationen abzuwarten. Denn selbst, wo eine frühzeitige aktive Therapie der frischen Kopfschussverletzungen auf Grund gemeinsamer neurologischer und chirurgischer Indikationsstellung stattgehabt hat (Allers), können wir durch das Auftreten infektiöser Spätprozesse während der Nachbehandlung noch überrascht werden. Es erscheint deshalb notwendig, bei allen Kopfschussverletzten mehrere Wochen hindurch Temperaturen und Puls regelmässig zu kontrollieren und selbst bei geringen abendlichen Temperatursteigerungen namentlich, wenn sie nicht mit einer entsprechenden Steigerung

der Pulsfrequenz Hand in Hand gehen, an das Vorliegen eines infektiösen Prozesses, z. B. eines sonst oft relativ lange symptomlos verlaufenden Hirnabszesses, zu denken.

Eine gewisse Vorsicht bei der Beurteilung der Fieberkurven ist allerdings insofern geboten, als alle Kopfschussverletzten sehr thermolabil und starken Pulsanomalien unterworfen sind: Leichte Temperatursteigerungen namentlich nach körperlichen Anstrengungen, treten insbesondere bei Kranken mit grossen knöchernen Defekten ohne infektiöse Ursache auf.

Immerhin ist in allen solchen Fällen grösste Vorsicht am Platze. Gilt es doch meistens durch möglichst frühzeitige Diagnose und Operation eines lokalisierten eitrigen Prozesses Herr zu werden, der bei längerem Bestehen durch Weiterverbreitung im Wege der Enzephalitis, eitrigen Meningitis, des Ventrikeldurchbruches den sicheren Tod des Patienten bedingt.

Sind aber 6 Monate nach Abschluss der Wundheilung keine Zeichen einer drohenden intrazerebralen Spätkomplikation aufgetreten, so wird sich u. E. die plastische Deckung prinzipiell empfehlen. Ich habe wiederholt beobachtet, dass Temperaturschwankungen und Pulsanomalien nach der plastischen Deckung verschwanden, dass die allgemeine Widerstandsfähigkeit grösser, die abnorme Ermüdbarkeit geringer wurde, ferner dass Bücken und Lagewechsel, die vorher vermieden werden mussten, nahezu reaktionslos vertragen wurden. In einem Falle schwanden nach Deckung eines etwa fünfmarkstückgrossen Defektes die vorher periodisch auftretenden von leichten Temperaturstörungen begleiteten Erregungs- und Verwirrheitszustände.

Dass das nicht knöchern geschützte Gehirn allen äusseren Reizen gegenüber mangelhaft resistent ist, beweisen auch die verschiedentlich — dreimal auch von mir — gemachten Beobachtungen epileptischer Anfälle, die nach Ausführung der Schädelplastik dauernd ausblieben.

Wir dürfen deshalb meines Erachtens keinen Kopfschussverletzten mit Knochendefekt ohne den dringenden Vorschlag einer operativen Deckung aus der Behandlung entlassen; denn damit versäumen wir einen Weg zur Steigerung seiner bürgerlichen Leistungsfähigkeit und zur Verminderung seiner durch Kriegsdienstbeschädigung akquirierten Erwerbsbeschränkung; auch setzen wir ihn den ungewissen Gefahren von subjektiven und objektiven Spätkomplikationen aus, deren Sitz das ungedeckte Cerebrum jederzeit werden kann.

So konnte ich zwei Kopfschussverletzte mit knöchernen Schädeldefekten viele Monate nach Abschluss der chirurgischen Primärbehandlung beobachten, die bei leidlich gutem Allgemeinzustand die wiederholt vorgeschlagene plastische Deckung ablehnten. Bei beiden löste eine interkurrent auftretende Angina mit hohen Temperatursteigerungen Hirnprolapsbildungen unter

schweren allgemeinen Krankheitssymptomen aus. Nach Abklingen der Angina gaben die Kranken ihre Einwilligung zur Vornahme der Operation. Seither befinden sich beide wohl.

Fall 1. T. K., Musketier (Kaufmann), 22 Jahre alt.

16. 5. 1916. Schrapnellkopfschussverletzung in etwa 3—5 m Entfernung. Totale Lähmung des linken Armes und der linken Gesichtshälfte. Schlechtes Allgemeinbefinden. Benommenheit. Behandlung in verschiedenen Lazaretten.

27. 7. Aufnahme auf der Station für Kopfschussverletzte.

An der rechten Kopfseite oberhalb des Ohrs dreimarkstückgrosser, reaktionsloser, runder Defekt des Schädelknochens, gut überhäutet, pulsierendes Gehirn. Ueber den Defekt weg zieht sich eine 10 cm lange, teilweise adhärente Narbe.

Innere Organe o. B. Nervensystem: Im linken Arm starke Herabsetzung der groben Kraft, doch können alle Bewegungen ausgeführt werden, keine Sensibilitätsstörung, Schwäche des linken Mundfazialis.

Psychisch klar und nach jeder Richtung hin geordnet. Dauernd etwas mürrisch und unbeteiligt, sehr leicht erregbar, abnorm stark ermüdbar (Rechenprüfung, Knopfprüfung) und mangelhaft widerstandsfähig gegen selbst geringe seelische und körperliche Anstrengung. Reduzierte Merkfähigkeit.

Behandlung der Lähmungserscheinungen. Uebungstherapie durch Arbeiten in der Werkstätte.

Bei Anstrengungen zeigt das Gehirn die Tendenz, sich an der Stelle des Defektes vorzudrängen.

Operative Schädelknochenplastik wird abgelehnt.

11. 11. Abends plötzlich Uebelbefinden, Kopfschmerzen, Blässe, anfallartig aufgetreten. Leichte Rötung und Schwellung der Tonsillen, sonst körperlich von seiten der inneren Organe kein pathologischer Befund, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, Puls kräftig, gut gefüllt, lebhaft beschleunigt. Hohe Temperaturen (bis 40°). Das Gehirn wölbt sich aus dem Defekt halbkuglig hervor. Verlegung nach der chirurgischen Klinik.

12. 11. Rachen und Tonsillen stark gerötet, linke Tonsille vergrössert, stark zerklüftet.

13. 11. Fieber fällt ab, Halsschmerzen geringer, Allgemeinbefinden besser, Hirnprolaps bildet sich zurück.

18. 11. K. entschliesst sich nun zur operativen Defektdeckung, die am 20. 11. ausgeführt wird (Prof. Kirschner).

13. 12. Abschluss der Wundbehandlung. Seither dauernd gutes Allgemeinbefinden. Auch nach der inzwischen erfolgten Entlassung bis heute (1. 4.).

Fall 2. G. M., Musketier (Arbeiter), 24 Jahre.

9. 6. 1916. Infanterieschussverletzung am Hinterhaupt. Behandlung in verschiedenen Lazaretten. Nach Heilung der Wunde am 13. 9. Aufnahme auf der Station für Kopfschussverletzte.

Auf dem Hinterhaupt, oberhalb der Protuberantia occipitalis beginnend, vertikal nach abwärts und schräg nach links über den

Nacken verlaufende etwa 12 cm lange Narbe. Im oberen Drittel mit dem Knochen, der hier eine fühlbare Spaltbildung zeigt, verwachsen. Leicht druckempfindlich, sonst reaktionslos. Innere Organe o. B. Rechtseitige homonyme Hemianopsie. Sonst keine neurologischen Lokalsymptome. Anfallweise auftretende heftige Kongestionen mit Schwindelanfällen und Uebelbefinden. Schwere psychonervöse Allgemeinschädigung (verlangsamter Gedankenablauf, Gedächtnisstörung, abnorm starke Ermüdbarkeit, Störung der Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit). Symptomatische und Uebungsbehandlung. Wundrevision und Defektdeckung wird abgelehnt. Unter Uebungsbehandlung bessert sich der Gesamtzustand; doch besteht nach wie vor eine starke Neigung zu Kongestionen mit Schwindelanfällen und eine lebhaft Reizbarkeit und Uebererregbarkeit, bei im allgemeinen etwas stumpfem Gesamtverhalten.

23. 1. 1917. Heftiger Anfall von Kopfschmerzen, Uebelbefinden, Schwindelerscheinungen, Blutzudrang zum Kopf, leichte Temperatursteigerung. Sonst keine Symptome einer intrakraniellen Affektion. Rötung der Tonsillen, Halsschmerzen. An der Stelle der alten Hinterhauptfissur etwa hühnereigrosser pulsierender Hirnprolaps. Verlegung zur chirurgischen Klinik.

5. 2. Plastische Deckung nach von Hacker-Durante (Oberarzt Dr. Warstat).

26. 2. Reaktionslose Heilung. Nur noch leichte Druckempfindlichkeit. Weiterbeobachtung auf der Station für Kopfschussverletzte.

Das subjektive und objektive Allgemeinbefinden des Kranken hat sich seither erheblich gebessert, namentlich sind die vasomotorischen Störungen und Schwindelerscheinungen wesentlich seltener, die Leistungsfähigkeit des Kranken besser und das psychische Gesamtverhalten freier geworden.

Immer wieder werden wir Kranken begegnen, die ihre Einwilligung zur Vornahme der Operation versagen, namentlich dann, wenn die augenblicklichen Beschwerden keine allzugrossen oder solche allgemein-funktioneller Natur sind, deren Beziehungen zum Schädelknochendefekt ihnen nicht glaubhaft erscheint; besonders auch dann, wenn mehrere Operationen vorangegangen sind usw.

Häufig erhalten wir auch auf unseren Vorschlag die Antwort, der vorher behandelnde Operateur hätte den vorgeschlagenen Eingriff schon vorgenommen, wenn er notwendig sei. Daraus ergibt sich für den nachbehandelnden Neurologen der Vorschlag, dass schon die Chirurgen die Hirnverletzten, welche sie nach Abschluss der primären Wundbehandlung aus der Hand geben, mit der eventuellen Notwendigkeit einer nochmaligen operativen Behandlung (Plastik nach 6 Monaten) prinzipiell vertraut machen sollten.

Bei den ausgezeichneten Erfolgen, die bei allen Kopfschussverletzten, bei welchen auf unseren Vorschlag plastische Deckungen ausgeführt wurden, erzielt worden sind, und bei der Notwendigkeit einer höheren Rentenzubilli-

gung an nicht operierte Kopfschussverletzte gegenüber anderen Kranken mit erfolgreich ausgeführter Plastik bedauerten wir oft, die Kranken nicht zwangsweise zu einem operativen Eingriff veranlassen zu können, der unter Lokalanästhesie ausgeführt werden kann und durchschnittlich von kaum nennenswerter Gefahr begleitet ist. Leider bietet jedoch die betreffende kriegsministerielle Verfügung hierzu keine Handhabe.

Wir haben bisher (1. IV.) 22 Kopfschussverletzte der chirurgischen Universitätsklinik zur plastischen Deckung der Schädelknochendefekte überweisen können; bei 21 trat vollständige primäre Wundheilung in 10 bis 14 Tagen ein; nur einmal konnte Einheilung erst nach nochmaligem Eingriff (Anfrischung der Knochenränder) erzielt werden; Komplikationen auf chirurgischem oder nervösem Gebiet wurden in keinem Falle beobachtet, vielmehr fand sich durchweg einige Wochen nach der Operation und nach Abklingen der lokalen Wundschmerzhaftigkeit eine Hebung des psycho-nervösen Allgemeinzustandes, insbesondere der allgemeinen Widerstandsfähigkeit und Ausdauer¹⁾.

Weniger notwendig als bei den Defekten erscheint uns ein prinzipiell aktives Vorgehen wie es von einigen vorgeschlagen wird, bei knöchernen Impressionen des Schädeldaches; hier wird man von Fall zu Fall entscheiden müssen unter Berücksichtigung des Röntgenbildes, der subjektiven Beschwerden insbesondere lokaler Natur und selbstverständlich etwaiger Herdsymptome.

Die dritte Forderung ärztlicher und sozialer Fürsorge für Kopfschussverletzte ist also überall da, wo die Wundverhältnisse es gestatten, plastische Deckung der Schädelknochendefekte vor der Entlassung aus der Lazarettbehandlung und ins bürgerliche Leben.

Noch bei einer anderen gefürchteten Spätkomplikation wird die eigentliche Fürsorge der Hirnverletzten erst nach zielbewusstem therapeutischem Vorgehen einsetzen können: bei der traumatischen Epilepsie. Auch hier wird die Entscheidung über Operation oder konservative Behandlung zuweilen schwierig sein. Entsprechend den verschiedenen Actiologien — Rindenreiz durch eingeheilte Knochensplitter oder Geschossteile, narbige Verwachsungen, Ernährungsstörungen oder noch unerkannte Gewebsreize anderer Art — wird auch die Therapie eine verschiedene sein. Bei nachgewiesenen nicht zu tief

1) Bei der operativen Indikationsstellung berieten uns gütigst die Herren Prof. Kirschner und Oberarzt Dr. Warstat, welchen ich auch an dieser Stelle verbindlichst für ihre Unterstützung danke. — Alle Operationen wurden ebenfalls in der chirurgischen Univ.-Klinik (Direktor Prof. Kirschner) ausgeführt. Die plastischen Deckungen wurden nach der Methode v. Hacker-Durante ausgeführt. Nähere Mitteilungen darüber bleiben der chirurgischen Klinik vorbehalten.

liegenden Fremdkörpern ist operatives Vorgehen selbstverständliche Forderung, ebenso bei Narbenbildungen; doch hat die Narbenexzision häufig genug versagt, weil nicht die narbig veränderte Stelle selbst, sondern ein makroskopisch scheinbar gesundes Nachbargebiet als Auslösungsstelle der Anfälle wirkte. In diesen Fällen sind neuerdings von Kirschner in Anlehnung an experimentelle Untersuchungen Trendelenburgs, auf deren Bedeutung auch Spielmeyer kürzlich hingewiesen hat, erfolgreiche Versuche mit flächenhafter Unterschneidung der reizauslösenden motorischen Hirnrindenpartien gemacht worden.

Bei drei unserer Kranken wurde die Methode mit bisher ausgezeichnetem Erfolge von Herrn Prof. Kirschner durchgeführt. Die Beobachtungszeit ist zwar noch keine genügend lange, immerhin ist der erste Patient fast 5 Monate, der zweite $3\frac{1}{2}$ Monate anfallfrei, und die schweren Allgemeinsymptome sind bei beiden Kranken geschwunden. Bei dem dritten Kranken bestanden zwar Zuckungen und Reizerscheinungen 4 Wochen nach der Operation noch fort, sind aber jetzt auch seit 14 Tagen völlig geschwunden.¹⁾

Fall 1. F. G., Reservist (Besitzer), 26 Jahre.

Am 29. 3. 1915 Gewehrdurchschuss, Kopfverletzung. Sprachstörung, rechtsseitige Hemiparese. Linsengrosse Einschussnarbe auf der Mitte des Stirnbeins, 5 cm vor der Kreuznaht. Ausschuss mit zwei Oeffnungen mitten über dem linken Scheitelwandbein. Röntgenaufnahme. Es bestehen zwei ungefähr rhombische Defekte, der untere in der Parietal-, der obere kleinere in der Temporalschuppe. Zwischen den Löchern eine längliche Infraktion. Die Einschussöffnung zeigt eine eitrige sezernierende Fistel. Ausschuss geheilt. Behandlung in verschiedenen chirurgischen und Nervenstationen. Wiederholt epileptische Anfälle.

Am 5. 6. Aufnahme auf der Station für Kopfschussverletzte. Wundbefund wie oben beschrieben. Es bestehen eine ausgesprochene motorische Aphasie und leichte Reste einer rechtsseitigen Hemiparese im Arm, Facialis- und Hypoglossusgebiet.

Am 20. 7. wird er, da die Fistel dauernd sezerniert, zur operativen Wundrevision nach der chirurgischen Klinik verlegt. Dort werden mehrere hirsekorn-grosse Knochensplitter, die zum Teil am Grunde des Fistelganges, zum Teil in der Nähe des Randes des Knochendefektes sitzen, entfernt. Danach Krampfanfall von zwei Minuten Dauer, der sich am nächsten und übernächsten Tage wiederholt. Nach Heilung der Fistel Zurückverlegung auf die Station für Kopfschussverletzte. Übungsbehandlung der Sprachstörung und der Lähmungserscheinungen. Dabei auffallend geringe Erfolge.

1) Anmerkung bei der Korrektur (2 Monate später): Fall 2 ist weiterhin anfallfrei, Fall 1 und 3 hatten ebenfalls keine Anfälle mehr, auch nicht nach körperlichen Anstrengungen (Werkstätigkeit, längeren Spaziergängen usw.). Doch bestehen bei beiden anfallsweise auftretende, kurzdauernde, lokalisierte Zuckungen ohne Allgemeinstörungen in der dem unterschneideten Hirnrinden-zentrum entsprechenden Extremität, die zur prognostischen Zurückhaltung mahnen.

10. 10. Nach leichter Anstrengung treten hin und wieder kurzdauernde Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust in der rechtsseitigen mimischen und Armmuskulatur auf. Deshalb Unterbrechung der Übungsbehandlung. Die Anfälle verlaufen ohne Temperatursteigerungen, ohne Bewusstseinsverlust.

11. 11. Leichte Angina mit geringen Temperatursteigerungen.

14. 11. Anfall von Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm, diesmal mit Bewusstlosigkeit.

Es wird ihm darauf Unterschneidung des motorischen Rindenzentrums für Facialis und Arm vorgeschlagen. Pat. lehnt die Operation ab.

Am 11. 12. tritt eine Verschlechterung des Gesamtzustandes ein. Nachts zwei Anfälle von Bewusstlosigkeit, Krämpfen, Zyanose des Gesichts, danach sehr matt, apathisch, Zunahme der aphasischen Störungen. Im Laufe des Tages wiederholt krampfartige Zuckungen in der rechtsseitigen mimischen Muskulatur ohne Bewusstseinsverlust. In der folgenden Nacht wieder mehrere Anfälle, danach benommen, unklar, sehr matt, keine Zunahme der Lähmungserscheinungen, keine Temperaturen, kein Druckpuls, keine Stauungspapille.

13. 12. wieder mehrere Anfälle, teils in der gesamten Körpermuskulatur, mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss usw., teils nur Zuckungen in der rechten Gesichtsmuskulatur und im rechten Arm. Leichte Temperatursteigerung. Puls an Füllung und Frequenz sehr labil, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit, Zunahme der Facialisparese und der Sprachstörung. Pat. ist benommen, deliriert zeitweise. Schwerkranker Gesamteindruck.

Wird zur chirurgischen Station verlegt. Dort zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Anfälle wiederholen sich jede Viertelstunde. Pat. ist dauernd unbesinnlich.

14. 12. Operation (Prof. Kirschner). In Lokalanästhesie grosser Lappenschnitt über den beiden Knochendefekten hin. Schädeltrepanation, Aufklappen eines handtellergrossen Knochenlappens. Eröffnung der Dura, Abziehen der an der Schussstelle fest verwachsenen Dura. Die Hirnrinde zeigt ein schmutzig-graues Aussehen und ist in der Umgebung der Defekte von ödematös weicher Konsistenz. Punktion des Gehirns bringt ziemlich klare Flüssigkeit in mittlerer Menge zum Vorschein. Flächenhafte Unterschneidung des durch elektrische Reizung lokalisierten Rinden-Reizzentrums in ausgedehnter Weise (etwa 3 mm Tiefe). Duranaht. Zurückklappen des Knochenhautlappens.

15. 12. Die Herztätigkeit ist besser geworden, ein Anfall hat sich seit der Operation nicht ereignet. Nachmittags und abends je ein kurzer Anfall, letzterer mit Bewusstlosigkeit.

16. 12. Kein Anfall, tiefe Bewusstlosigkeit.

17. 12. Kein Anfall. G. ist bei Bewusstsein, kann jedoch nur vereinzelte Worte sprechen. Reagiert auf Ansprechen. Totale Paralyse des rechten Arm und Fazialisgebiets.

22. 12. Entfernung eines Teils der Nähte, Heilung reaktionslos, Sensorium frei, beginnende Rückbildung der Lähmungserscheinungen und der Aphasie. Seither fortschreitende Besserung keine Anfälle mehr.

15. 2. 1917. Auf die Nervenstation zurückverlegt. Lähmungserscheinungen wieder wie vor der Operation, ebenso Sprachstörung, keine Anfälle mehr. Dauernd guter Gesamtzustand bis heute (1. 4.). (Vgl. Fussnote S. 131.)

Fall 2. R. G., Kriegsrentenempfänger, 22 Jahre alt.

Am 3. 6. 1915 Streifschussverletzung rechte Schädelseite. Linksseitige Hemiparese. Acht Wochen nach der Verletzung traten zum erstenmal Krämpfe mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss auf. Sechs Wochen später erneuter Anfall. Dann traten die Anfälle auch weiterhin etwa alle zwei Monate auf. Pat. wurde in verschiedenen Lazaretten behandelt. Nach Abschluss der Wundbehandlung und Rückbildung der Lähmungserscheinungen als d. u. entlassen. In letzter Zeit wurden die Anfälle häufiger, seit 8 Tagen treten sie alle 5—10 Minuten auf. Im Anschluss daran Lähmungserscheinungen.

Wegen zunehmender Häufung der Anfälle sucht Pat. am 10. 10. 1916 die Station für Kopfschussverletzte (Ambulatorium) auf. Im rechten Scheitelbein etwa fingerbreit rechts von der Mittellinie besteht ein zweimarkstückgrosser ovaler Schädeldefekt mit sichtbarer Gehirnpulsation. Der Defekt liegt innerhalb einer schwieligen, mit der Unterlage verwachsenen Narbe, welche druckempfindlich ist. Die neurologische Untersuchung ergibt leichte Residuen einer linksseitigen spastischen Hemiparese, namentlich in der oberen Extremität. Innerhalb einer halben Stunde wurden zwei Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Krämpfen in der linksseitigen mimischen und Armmuskulatur mit Pupillenstarre und Zungenbiss beobachtet. Nach Abklingen des Anfalls, der etwa $1\frac{1}{2}$ Minuten dauert, lähmungsartige Schwäche des linken Arms, die nach 5—10 Minuten sich zurückbildet, heftige sensible Reizerscheinungen.

Pat. wird darauf der chirurgischen Klinik zur Operation (Rindenunterschneidung) überwiesen.

11. 10. Aufnahme dort. Pat. ist leicht benommen, hat alle 5—10 Minuten einen Krampfanfall von 1—2 Minuten Dauer, auch in der Zwischenzeit leichte klonische Zuckungen (linke Gesichtshälfte, linker Arm, linke Hand). Schwere Lähmung des linken Arms und des linken Mundfazialis. — Röntgenologisch mit Ausnahme des Defektes kein pathologischer Befund.

Operation (Prof. Kirschner). Unter Lokalanästhesie bogenförmige Umschneidung des Schädeldefekts in Kleinhandtellergrösse, Umschneidung der Knochenlücke, Exzision der Narbe. Durch elektrische Reizung wird das motorische Zentrum des linken Arms festgestellt und dessen Rindenpartien flach unterschritten. Deckung des Schädeldefekts. Naht. Verband.

Abends mehrere kurzdauernde Krampfanfälle.

Die Anfälle dauern in wesentlich milderer Form als vor der Operation und mit wesentlich seltenerem Auftreten ohne Bewusstseinsverlust noch etwa 14 Tage fort. Seither keine Anfälle mehr.

Neurologische Nachuntersuchung ergibt einen dem im Intervall bestehenden Gesamtzustande vor der Operation entsprechenden Befund.

Pat. ist seither weiter beobachtet worden und hat bis jetzt (1. 4. 1917) keine Anfälle mehr gehabt und sich wohl befunden. (Vgl. Fussnote S. 131.)

Fall 3. A. L., Unteroffizier (Gerichtsdienst), 33 Jahre alt.

Am 16. 5. 1916 Steckschussverletzung des Kopfes, langdauernde Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Lähmungserscheinungen, Aphasie.

3. 6. Operative Geschossentfernung. In verschiedenen Lazaretten behandelt.

31. 12. Aufnahme auf der Station für Kopfschussverletzte. Auf der linken Schädelseite in den der Kranznaht anliegenden Teilen des Stirn- und Scheitelbeins etwa handbreit von der Mittellinie entfernt, 8 cm lange, horizontal verlaufende Narbe von Schussverletzung und Operation. Im vorderen Drittel fünfmarkstückgrosser Knochendefekt, darin gut überhäutetes, deutlich pulsierendes Gehirn. Röntgenbefund bis auf den Defekt o. B.

In der ganzen rechten Seite spastische Lähmungserscheinungen, in der oberen Extremität ausgesprochener als in der unteren, willkürliche Bewegungen sind von unwillkürlichen Mitbewegungen in den Fingern begleitet.

Es treten fast täglich ein- bis mehrmals krampfartige Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust auf, die in der rechten Hand beginnen, dann Arm, rechte Gesichts-, rechte Rumpfseite und schliesslich das rechte Bein betreffen.

6. 1. 1917. Die Anfälle nehmen an Intensität und Häufigkeit zu. Pat. wird deshalb zur Rindenunterschneidung nach der chirurgischen Klinik verlegt.

12. 1. Operation (Prof. Kirschner). Lokalanästhesie und Narkose. Kleinhandtellergrosser Bogenhautschnitt im Bereich der linken Zentralfurche mit Einschluss des Schädeldefektes. Zurückpräparieren der Kopfschwarte, Umschneidung des Knochendefektes, Loslösung der Dura von ihrem Rande. Im Defektbereich fehlt die Dura. Die Hirnoberfläche ist narbig verändert und gelblich verfärbt, elektrische Reizung bringt keine Zuckung hervor. Erweiterungen des Knochendefektes nach vorn oben zwecks Freilegung des Armzentrums, Ablösung der Dura. Durch elektrische Reizung des Zentrums werden Zuckungen im rechten Arm, bei stärkerem faradischem Strom ein epileptischer Anfall ausgelöst. Unterschneidung des Zentrums in Markstückgrösse, in einer Tiefe von etwa 3 mm. Naht. Defektdeckung nach von Hacker-Durante. Hautnaht.

26. 1. Reaktionslose Wundheilung, Lähmungserscheinungen unverändert. Sprachstörung eher etwas gebessert.

12. 2. Keine Anfälle mehr, aber Parästhesien und subjektiv Gefühl des Zuckens in der Ulnarseite der rechten Hand.

3. 3. Beim Sprechen fällt es auf, dass dauernd unwillkürliche Mitbewegungen in der rechten Hand, namentlich in den Ulnarpartien auftreten. Gegen Abend leichte klonische Zuckungen im rechten Arm, die anfallweise mit Unterbrechungen von ungefähr 10 Minuten etwa eine Stunde lang andauern. Brom. Bettruhe.

10. 3. Die Reizzustände werden seltener, treten aber hin und wieder noch auf, die Parästhesien haben sich zurückgebildet.

17. 3. Keine Anfälle, keine Reizerscheinungen mehr bis heute (1. 4.). (Vgl. Fussnote S. 131.)

An konservativen Mitteln ist nach dem häufigen Versagen anderer operativer Versuche bei epileptischen Anfällen Kopfschussverletzter von

Spielmeyer Abkühlung des krampfauslösenden Rindenzentrums nach dem Vorgange Trendelenburg's mit systematischer Eisbeutelapplikation empfohlen worden. Ich habe diese Methode bisher bei einem Kranken erfolglos angewandt. Weitere Erfahrungen darüber sind — soweit ich sehe — noch nicht bekannt geworden.

Damit haben wir die therapeutischen Fürsorgemassnahmen bei Kopfschussverletzten skizziert und müssen uns nun die Frage vorlegen: Welche Störungen bleiben nach Abschluss der Behandlung bei den Hirnverletzten bestehen, inwiefern beeinflussen sie seine Arbeitsfähigkeit und durch welche sozialärztlichen Massnahmen vermögen wir ihnen zu helfen?

Die aphasischen Störungen zeigen, wie wir sahen, im ganzen eine recht gute Rückbildungstendenz; d. h. sie sind in der Regel soweit heilbar, dass für den nicht geistigen Arbeiter (Handwerker, industriellen, landwirtschaftlichen Arbeiter) keine erwerbsbeschränkenden Residuen bestehen bleiben. Allerdings muss mit einer durchschnittlichen Behandlungszeit von einem Jahr und länger nach Abschluss der Wundheilung gerechnet werden.

Für die differenzierteren intellektuellen Leistungen des Geistesarbeiters bedeutet auch die leidlich abgeklungene Sprachstörung insofern noch eine erhebliche Einbusse, als ihm in der Sprache nicht nur das Mittel zur Verständigung mit der Umwelt, sondern das Werkzeug geistiger Arbeit und geistigen Erlebens überhaupt beschädigt ist. Ob und inwieweit auch hier mit der Zeit eine völlige Restitution einzutreten vermag, können wir nach unseren hiesigen Erfahrungen, welche sich auf den S. 120 ff. geschilderten Lehrer ¹⁾ und einen höheren Beamten mit schwerer motorischer und sensorischer Aphasie erstrecken, noch nicht ermessen, da bei beiden die Uebungsbehandlung noch lange nicht abgeschlossen ist.

Goldstein hat einen Fall von geheilter Aphasie bei einem kopfschussverletzten Oberlehrer beschrieben. Ob dieser jedoch soweit wieder hergestellt wurde, dass er seinem alten Beruf oder einer anderen geistigen Arbeit nachgehen konnte, ist mir nicht bekannt.

Die Fürsorge bei Lähmungserscheinungen, deren Rückbildung nicht gelungen ist, erstreckt sich auf eine möglichst weitgehende Ausbildung der nicht erkrankten Extremitäten, auf Beschaffung von Stützapparaten und Hilfsprothesen für die gelähmten Gliedmassen und auf Unterbringung in einem Beruf, welcher den erhaltenen Fähigkeiten des Gelähmten angepasst ist.

1) Anmerkung bei der Korrektur: B. hat in den nach Abschluss dieser Arbeit verflossenen 2 Monaten weitere sehr gute Fortschritte gemacht. Ueber das zu erwartende Endresultat kann aber auch jetzt noch kein bindendes Urteil abgegeben werden.

Rechtsseitige Hemiparesen erhalten linkshändigen Schreibunterricht und werden in den Übungswerkstätten zu linkshändiger Arbeit angeleitet — nach Möglichkeit in einem dem alten nahestehenden Beruf.

In unserer Werkstatt wurden z. B. ein Schildermaler mit totaler Monoparese des rechten Armes in linkshändigem Zeichnen ausgebildet, der seinem alten Beruf jetzt wieder nachgeht; ein zweiter mit rechtsseitiger Hemiparese und Aphasie, welcher die Sprachübungsschule des Lazarets besucht, wird gleichzeitig unter Mithilfe einer hiesigen Firma in der Glasmalerei ausgebildet.

Niemals darf jedoch über der Erzielung einer Ersatzfunktion in der gesunden die dauernde übungstherapeutische Beeinflussung der gelähmten Extremität vernachlässigt werden, solange noch die mindeste Aussicht auf deren Besserung besteht.

Hierbei wie bei der gesamten Behandlung des Kopfschussverletzten müssen alle verfügbaren Hilfskräfte des Lazarets mit herangezogen werden. Denn die Therapie des Hirnverletzten lässt sich ja nicht wie die anderer Kranker an bestimmte Tagesstunden und bestimmte Medikamente knüpfen. Ihm selbst nur teilweise bewusst, steht sein gesamtes Lazaretleben im Zeichen der Uebungsbehandlung und sozialen Fürsorge.

Den Stationsschwestern fällt z. B. die Aufgabe zu, gelähmte Kranke mit leichten und schwereren Hilfsleistungen, etwa bei der Stubenarbeit, unter möglichster Benutzung der paretischen Gliedmassen zu beauftragen. Auch sonst können geeignete Kranke zur Hausarbeit herangezogen werden — immer in therapeutischer Absicht und nach Beratung mit dem Arzte. — Schwestern und intelligentere Stubenkameraden können die Fortschritte der Aphasiker in bestimmten Stadien unterstützen, wenn sie vom Arzte und vom Pädagogen über den Umfang seines derzeitigen Könnens orientiert, Fragen an ihn richten, deren Beantwortung Anwendung des frischerworbenen Wortverständnisses oder des neuerlernten Wortschatzes notwendig macht. Auf Spaziergängen wird der Führer Unterhaltungen mit seelisch geschädigten Kranken unter Anknüpfung an die Vorgänge der Umgebung suchen, um die erschwerte Auffassung, den verlangsamten Gedankenlauf, die allgemeine Stumpfheit des Hirnverletzten günstig zu beeinflussen.

Wir halten diese Form der Zusammenarbeit für so wertvoll, dass sie allein schon die von Poppelreuter geltend gemachten Vorzüge der Trennung von Bettenlazarett und Übungswerkstätte für die Hirnverletzten aufwiegt. Gegen diese sprechen ausserdem die dadurch notwendig gemachte Behandlung durch zwei Aerzte, ohne dass einer von ihnen den Kranken so vollständig im Auge behält, wie dies in mit Werkstatt und Schule kombinierten Lazaretten möglich ist.

Nicht ohne Grund erörtern wir diese praktischen Nebenfragen, deren Lösung fast selbstverständlich erscheinen könnte: Die Erfahrung auf der hiesigen Station für Kopfschussverletzte hat gelehrt, dass in dieser Zu-

sammenarbeit aller Hilfskräfte und Ausnutzung aller Situationen, wie das tägliche Lazarettleben sie mit sich bringt, ein wichtiger Faktor gegeben ist, um die Hirnverletzten schon während des Lazarettaufenthaltes an die Forderungen des bürgerlichen Lebens zu gewöhnen, deren einfachste Erfüllung für viele von ihnen grosse Schwierigkeiten birgt, — um ihnen zur möglichsten Wiedererringung ihrer sozialen Leistungsfähigkeit zu verhelfen.

Freilich erwachsen dem Arzte bei dieser Arbeitsmethode praktische Aufgaben, welchen er in allen anderen Lazaretten fernsteht. Er muss sein Personal über das Wesen der zu behandelnden Hirnschussfolgen immer wieder aufklären, er muss teilnehmen an Einteilung und Organisation der nicht-ärztlichen Leistungen des Lazarettbetriebes und muss die kleinsten Posten selbst an seine Kranken vergeben. Aber jedem Arzte wird — zumal in der Jetztzeit, deren erste Forderung auf praktische Gegenwartsarbeit lautet — auch eine scheinbar nicht-medizinische Tätigkeit zur ärztlichen Pflicht, wenn ihr therapeutischer Erfolg sie dazu stempelt.

Alle ärztlich-sozialen Bemühungen werden freilich nicht verhüten können, dass ein Teil der eingangs als psycho-nervöse Allgemein-Symptome zusammengefassten Kopfschussfolgen therapeutisch uneinflussbar bestehen bleiben wird. Es handelt sich, um dies kurz zu wiederholen, um Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen, Augenflimmern und Ohrensausen; Ueberempfindlichkeit gegen Druckschwankungen, Lagewechsel, Anstrengungen, Geräusche, Wärmeeinwirkung oder Witterungswechsel; anfallweise auftretende Kongestionen und vasomotorische Störungen, erhebliche Schwankungen des Affektlebens. Ferner um leichte Ermüdbarkeit sowie stark herabgesetzte und sehr wechselnde allgemeine Widerstands- und Leistungsfähigkeit. Mit einem oder dem anderen Teil dieser Störungen müssen wir also bei der endgültigen sozialen Versorgung der Hirnschussverletzten in allen Fällen in mehr oder minder ausgeprägter Form rechnen.

Die Differenziertheit und geringe objektive Greifbarkeit der Symptome macht die Fürsorge für diese Kategorie von Hirnverletzten zu einer schwereren Aufgabe als diejenige anderer Kriegsbeschädigten.

Ein Amputierter z. B. kann der Beratungsstelle für Kriegsbeschädigte oder dem Berufsberater zur Auffindung eines Berufes überwiesen werden, der mit fehlender Gliedmasse ausfüllbar ist. Die, wenn auch noch so schwere, so doch fest umschriebene Störung ermöglicht die Auswahl unter einer ebenso fest umrissenen Zahl von bestimmten in Betracht kommenden Berufen.

Der nicht ärztlich ausgebildete Berufsberater ist aber nicht imstande, einen äusserlich gesund aussehenden Menschen, der ihm allgemeine Krankheitssymptome wie schnelle Ermüdbarkeit, allgemeine Uebererregbarkeit

oder Schwindelercheinungen in scheinbarer Zusammenhanglosigkeit als Arbeitshindernis nennt, richtig zu beurteilen und zu beraten. Deshalb ist es unsere Pflicht, mit der Berufsausbildung und Berufsberatung der Kopfschussverletzten schon im Lazarett zu beginnen und sie als der eigentlichen Therapie gleichwertige ärztliche Aufgabe zu betrachten.

Welche Beschäftigungen und Berufe kommen nun für diese Hirnverletzten nach ärztlichem Ermessen in Betracht und welche sind auszuschliessen?

Bei der Vielheit und dem Wechsel der Symptome, die ein sorgfältiges Individualisieren verlangen, ist es nicht leicht, allgemeine Regeln aufzustellen. Wir müssen uns deshalb damit begnügen, ungefähre Richtlinien zu nennen, welche sich uns bei der Berufsberatung Hirnschussverletzter bewährt haben:

1. Die Kopfschussverletzten sind nicht geeignet für Beschäftigungen in geräuschvollen maschinellen Betrieben, d. h. also für fast alle Fabrikbetriebe und industriellen Unternehmungen.

Auf diese Kranken kann deshalb auch die kriegsministerielle Verfügung vom 27. 12. 1916 betr. Verwendung Kriegsbeschädigter in der Kriegsindustrie unter Zurückstellung der bisherigen Bedenken gegen Umlernung und Berufswechsel nur bedingte Anwendung finden; denn von kriegswirtschaftlich wertvollen Berufen kommen für den Durchschnitt der Hirnverletzten nur die Landwirtschaft und allenfalls einige Handwerkerberufe in Betracht, deren Arbeitstätigkeit der Kriegswirtschaft nutzbar gemacht werden kann. Zur Einstellung in die Heeresindustrie sind die Hirnverletzten jedoch in der Regel völlig ungeeignet. Die ältere Grundregel der Berufsberatung, wonach die Kriegsbeschädigten tunlichst Wiederbeschäftigung bei ihrem alten Arbeitgeber suchen sollen, wird also für die Mehrzahl der Kopfschussverletzten um so eher bestehen bleiben dürfen, als ihre psychische Gesamtkonstitution die Gewöhnung an neue Verhältnisse erschwert, so dass ihre Arbeitsfähigkeit in vertrauter Umgebung in der Regel eine bessere sein wird.

2. Die Hirnschussverletzten sind ungeeignet für Arbeiten in schlecht gelüfteten geschlossenen Räumen, besonders bei starker Hitzeeinwirkung, z. B. als Bergleute; als Köche, als Bäcker; als Heizer oder Maschinisten.

3. Sie sind nicht geeignet für Beschäftigungen, die häufigen Lagewechsel, vielfache bruske Bewegungen oder sonst wie bedingte intrakranielle Druckschwankungen mit sich bringen, z. B. als Packer und Lastträger, als Schlosser, Schmiede, als Bläser (Glasbläser, Musiker).

4. Die Hirnverletzten müssen Arbeiten vermeiden, die mit Schwindelgefahr verbunden sind.

Die Kopfschussverletzten eignen sich demnach am meisten für leichte bzw. mittelschwere Arbeiten im Freien und möglichst in kleinen Betrieben ohne Zwang zur Zusammenarbeit mit vielen Personen.

Diese Bedingungen sind am besten erfüllt in landwirtschaftlichen Kleinbetrieben oder bei Beschäftigung als Förster, Waldaufseher usw.

Die Hirnschussverletzten sind deshalb auch zur Erwerbung von Rentengütern im Sinne des Kapitalabfindungsgesetzes sehr geeignet, wenn ihnen Hilfe zur Bewirtschaftung des Gutes zur Verfügung steht.

An nicht landwirtschaftlichen Berufen haben sich Anstellungen in kaufmännischen Betrieben und als Aufsichtsposten bei der Eisenbahn oder der Post wiederholt als geeignet für Hirnverletzte erwiesen.

Von unseren 50 bisher als dienstunbrauchbar nach Abschluss der Behandlung zur Entlassung gekommenen Kranken sind 25 landwirtschaftlich tätig. 10 davon auf eigenen oder der Familie gehörigen Besitzungen; zwei sind Waldaufseher geworden, einer behielt seinen alten Beruf als Förster bei. Unter den übrigen sind 9 Kaufleute, 3 Tischler, 1 Sattler, 2 Schildermaler, ferner 4 Aufsichtsbeamte (2 Billett-kontrolleure, 1 Aufseher in einem Molkereibetrieb, 1 Wägeaufseher bei der Kreisbauverwaltung), 3 Boten (2 Briefträger, 1 Magistratsbote).

Auch diese Zusammenstellung spricht für die vorwiegende Eignung der Hirnverletzten für landwirtschaftliche Berufe. Hier treffen also allgemeine friedens- und kriegswirtschaftliche Wünsche mit dem Individualinteresse des einzelnen Kopfschussverletzten zusammen — hier ist der ärztlichsozialen Fürsorge ein Weg gewiesen, auf welchem auch ein Teil der schwer geschädigten Hirnschuss-Invaliden zu sozialer Brauchbarkeit, zu wertvoller Arbeitsleistung für sich selbst und die Allgemeinheit geführt werden kann.

Literaturverzeichnis.¹⁾

- Allers, Ueber Schädelgeschüsse. Probleme der Klinik und der Fürsorge. Berlin 1916. Springer.
- Aschaffenburg, Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. XI. Bd. H. 6. Halle 1916. Carl Marhold. — Ueber die Spätfolgen der Schädelverletzungen. 41. Wandervers. südwestd. Neur. u. Psych. Arch. f. Psych. Bd. 57. H. 1.
- Fröschels, Ueber Kriegssprachstörungen. Wiener med. Wochenschr. 1915. — Eine sprachärztliche Kriegsabteilung. Med. Klin. 1915. Nr. 50. — Zur Behandlung der motor. Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 1.

1) Die nach dem 1. 4. 1917 erschienenen Arbeiten konnten nicht mehr berücksichtigt werden.

- Goldstein, Ueber Uebungsschulen für Hirnverletzte. Münchener med. Wochenschr. 1915. Sitzungsber. — Uebungsschulen für Hirnverletzte. Zeitschr. für Krüppelfürsorge. Bd. 9. H. 1. — Ueber die Behandlung der umschriebenen Ausfallssymptome bei den Schussverletzungen des Gehirns. Fortschr. d. Med. 1915/16. Nr. 22. — Ueber die Behandlung der Gehirnverletzten. Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 23. — Die Ausfallserscheinungen bei den Schussverletzungen des Gehirns und ihre Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1916; u. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. Bd. 19.
- Gutzmann, Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
- Hartmann, Uebungsschulen für Gehirnkrüppel. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 23. 1916. Nr. 12.
- Hayward, Anzeigen und Erfolge der chirurgischen Behandlung der Schädel- und Gehirnverl. des Krieges. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 13. (Ref.) H. 1.
- Heilig, Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Kenntnis von den Hirnfunktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. H. 5.
- Kirschner, Die flächenhafte Unterscheidung motorischer Gehirnrindenzentren zur Bekämpfung der traum. Rindenepilepsie. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 8.
- Pick, Ueber das Verhältnis zwischen motor. u. sensor. Sprachregion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 30. H. 2/3; u. Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 4.
- Poppelreuter, Erfahrungen und Anregungen zu einer Kopfschuss-Invalidenfürsorge. Heusers Verlag. Neuwied u. Leipzig. — Ueber die psychische Einzel- und Gesamtschädigung durch Hirnverletzung. Wandervers. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte. Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 1. — Ueber psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14. S. 489. — Psychische Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914/16. Bd. 1. Leipzig, Leopold Voss. — Verhandl. der ausserordentl. Tagung d. deutsch. Vereinig. f. Krüppelfürsorge. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. 1916. Nr. 40.
- Reichmann, Fürsorge für Kopfschussverletzte. Zeitschr. f. d. Kriegsbeschädigtenfürs. in Opr. Jahrg. 1. Nr. 23. — Fürsorge für Hirnverletzte. Berliner klin. Wochenschr. 1917.
- Spielmeyer, Zur Behandlung der traumatischen Epilepsie nach Hirnschussverletzung. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 10.
- Trendelenburg, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1914. Bd. III. S. 136.

VIII.

Aus der Psychiatrischen Klinik in Jena.

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns.

Von

Otto Binswanger und Julius Schaxel.

(Hierzu Tafeln I und II und 11 Abbildungen im Text.)

Vorbemerkungen.

Auch in der wissenschaftlichen Arbeit bewahrheitet sich der Spruch, dass man immer wieder zu seiner ersten Liebe zurückkehrt. Meine ersten selbständigen Forschungen während meiner Assistentenzeit an den pathologischen Instituten zu Göttingen und Breslau betrafen den Ursprungsort und Anfangsteil der Carotis interna. Es handelte sich damals um die Widerlegung der Annahme, dass die so häufige aneurysmatische Erweiterung dieses Gefäßgebietes eine pathologische Erscheinung sei, die ausschliesslich bei Geisteskranken vorkomme. Es konnte der Nachweis geliefert werden, dass diese z. T. spindel-, z. T. sackförmigen Ausbuchtungen zusammenhängen mit der Art der Abzweigung der Carotis interna, mit ihrer bald rechtwinkeligen, bald spitzwinkeligen Verlaufsrichtung und den dadurch bedingten mechanischen Verhältnissen der Blutbewegung. Irgendwelcher ursächliche Zusammenhang mit dem Auftreten von Geisteskrankheiten war auszuschliessen. In der Folge beschäftigten mich Arbeiten, die sich auf die Entwicklung und Ausbildung der Hirngefässe im ersten Kindesalter bezogen und zur Grundlage meiner späteren Auffassungen über die eigenartige Struktur dieses Gefäßgebietes dienten. Als ich zur klinischen Tätigkeit zurückgekehrt war, konnte ich eine Beobachtung machen, die mir den Weg wies auf gewisse Entwicklungsstörungen der Hirngefässe¹⁾: Die Mediagefässwand war auffallend schmal, zeigte auffallend wenig Kerne; in einzelnen Lücken der Lamellen

1) Ueber den Schreck als Ursache psychischer Erkrankungen. Charité-Annalen. 6. Jahrg. Berlin 1881. August Hirschwald.

entsprechend der Lagerung der früheren Kerne finden sich zahlreiche Fettkörnchen. Eine auffallende Veränderung an der Intima ist nicht zu erkennen. Die Untersuchung der Rindengefäße zeigt dieselben Veränderungen. Das Gehirn war von zahlreichen miliaren Blutherden durchsetzt. Ich neigte damals bei der Deutung der Befunde mehr der Annahme zu, dass es sich bei der 53jährigen Frau um Involutionerscheinungen an den Gefäßen handle, doch war mir auffällig, dass diese Verringerung der Muskularis und die Kernarmut dem gewöhnlichen Befund der Atherosklerose nicht entsprach. Ich gab deshalb auch der Auffassung Raum, dass es sich um eine „primäre dürrtige Ausbildung“ der Gefäßwandung handle, und wies in diesem Zusammenhang auf die auffallend zarten und engen Basalgefäße hin. Seit dieser Zeit habe ich der Frage der Hypoplasie der Hirngefäße andauernd meine Aufmerksamkeit gewidmet und bin im Laufe der Jahre immer mehr in der Ueberzeugung bestärkt worden, dass in dieser Entwicklungsstörung der Schlüssel zum Verständnis bestimmter eigenartiger Fälle „konstitutioneller“ Psychosen gegeben sei. Es kommen hier vor allem in Betracht gewisse jugendliche (in der 2. und 3. Dekade des Lebens) Krankheitsfälle, die unter mehr oder weniger stürmischem, z. T. fieberhaftem Verlaufe zum tödlichen Ende führen, und früherhin unter dem Krankheitsbegriffe des Delirium acutum zusammengefasst worden sind. Auch die von Ludwig Meyer beschriebenen Fälle von akuter tödlicher Hysterie sind hierher zu rechnen. Ferner lassen sich von diesem Gesichtspunkt aus die Gruppe von Paralytikern, die nach erworbener Lues in früheren Lebensaltern (Ende der 20er bis Ende der 30er Jahre) erkranken und zugrunde gehen, und viertens stehen vielleicht im Zusammenhang mit diesen Konstitutionsanomalien die Fälle von präseniler Demenz, bei denen der geistige Stillstand und Rückgang schon in der 4. Dekade des Lebens sich vollzieht¹⁾).

In enger Beziehung mit dieser letztgenannten Gruppe stehen die Fälle der atherosklerotischen Psychosen. Auf ihre schärfere klinische und pathologisch-anatomische Abgrenzung und Unterscheidung von symptomatologisch nahestehenden Fällen der progressiven Paralyse habe ich im Jahre 1894 zuerst hingewiesen und auch auf die klinische Wesensverschiedenheit

1) Ueber eine fünfte Gruppe hierher gehöriger Beobachtungen kann in dieser Arbeit noch nicht berichtet werden, da unsere Untersuchungen bei der Spärlichkeit des zufließenden pathologisch-anatomischen Materials nicht abgeschlossen sind. Klinisch sind die Fälle der fünften Gruppe dem vieldeutigen und nicht scharf umgrenzten Begriffe der „Spätkatatonie“ einzureihen. Wir können an dieser Stelle nur die Bitte an die Anstaltsleiter aussprechen, uns frische, in Formol konservierte Gehirne zur Untersuchung zu schicken.

von der einfachen senilen Demenz aufmerksam gemacht. Insbesondere fesselten meine Aufmerksamkeit die Fälle frühzeitiger, schon in der 4. Dekade des Lebens, einsetzender atherosklerotischer Erkrankung der Hirngefäße mit ihren mannigfaltigen klinischen Krankheitsbildern. Bei der anatomischen Untersuchung glaubte ich unterscheidende Merkmale von der gewöhnlichen Altersatherosklerose feststellen zu können: Vorwalten des Krankheitsprozesses in der Media der Hirngefäße. Ich gelangte damals zu der Auffassung und habe mich in einem Vortrage auf einer Versammlung des Vereins Mitteldeutscher Neurologen und Psychiater dahin ausgesprochen, dass bei der Altersatherosklerose der Krankheitsprozess von der Intima ausgehe, während bei dieser Arterienerkrankung, die einer vorzeitigen Abnutzung der Gefäßwandung ihren Ursprung verdanke, der Krankheitsprozess in der Media beginne. Da der anatomische Befund im wesentlichen in einem Ersatz der Muskularis und des elastischen Gewebes durch fibrilläres Bindegewebe bestand, so schlug ich vor, diesen Krankheitsprozess zum Unterschied von der Atherosklerose des Seniums als Arteriofibrosis zu bezeichnen. Ich will gleich hier vorwegnehmen, dass die nachstehenden Untersuchungen erwiesen haben, dass diese Unterscheidung zwischen Atherosklerose und Arteriofibrosis aus später zu erörternden Gründen nicht gelungen ist. Denn auch bei den untersuchten Fällen ist die Beteiligung der Intima am Krankheitsprozesse unzweifelhaft eine sehr hervorstechende, und umgekehrt ist bei der reinen Arteriosklerose die Arteriofibrosis der Media durchweg, wenn auch in verschiedenem Masse, vorhanden.

Die Vervollständigung und der Ausbau meiner Studien über die Hirngefäße konnte aber erst in Angriff genommen werden, als die technischen Hilfsmittel der histologischen Forschungsarbeit die elektive Färbung des elastischen Gewebes ermöglichte. Denn nur dadurch ist man in den Stand gesetzt, die Entwicklung der Hirngefäße, ihre Vollendung und ihre regressiven Veränderungen methodisch zu studieren. Diese Aufgabe und Ausführung in Angriff zu nehmen, habe ich nur der Mitarbeiterschaft meines jungen Freundes und Kollegen, des Herrn Prof. Schaxel, zu verdanken, der — von Beruf Zoologe — während der Kriegszeit die Leitung der Arbeiten in meinem anatomischen Laboratorium übernommen und die Herstellung der normalen und pathologisch-anatomischen Präparate ausgeführt hat.

Selbstverständlich kann es sich nur um einen vorläufigen Abschluss dieser Arbeiten handeln. Die Vermessenheit besitze ich nicht, auszusprechen, dass ich all die hier zur Diskussion stehenden Fragen endgültig gelöst habe. Bleibt mir die Arbeitskraft, so will ich weiterhin bemüht sein, zu ihrer Lösung beizutragen. Vorläufig will ich zufrieden sein, mit den nachstehenden Untersuchungen die Anregung zu geben, in gleicher Richtung klinisch und anatomisch vorzugehen.

Wir haben uns jetzt in der Kriegszeit, wo unsere Arbeitskraft im Dienste der erkrankten Soldaten in vollem Masse in Anspruch genommen ist, darauf beschränken müssen, nur die eigenen Untersuchungen niederzuschreiben. So fehlt überall die Bezugnahme auf Arbeiten anderer Autoren, auf gleichlautende und widersprechende Befunde. Das ist in mancher Beziehung ein Mangel, in anderer Richtung ein Nutzen, da dem Kriegsleser viel Zeit erspart wird.

Material und Technik.

Unser Material wurde zum grössten Teil im Laufe der letzten zehn Jahre in der psychiatrischen Klinik zu Jena gesammelt. Einige Gehirne hat uns in dankenswerter Weise, durch Vermittlung des Herrn Oberarztes Dr. Friedel, das Herzogl. Genesungsheim in Roda überlassen. Normale Vergleichsobjekte erhielten wir aus den pathologischen Instituten zu Jena und Leipzig, wofür wir den Herren Direktoren Professor Dr. R. Rössle und Geheimen Rat Professor Dr. J. F. Marchand zu grossem Dank verpflichtet sind.

Konserviert wurde meist in Formol, zu einigen besonderen Zwecken in Alkohol. Frisch ausgeschnittene Stücke, ganz eingelegte und injizierte Gehirne wurden verarbeitet. Die reinsten Färbungen und Sicherheit vor Zerstörung mancher Gewebsbestandteile durch Lösung gewähren kleine in absolutem Alkohol fixierte Stücke. Schrumpfungen lassen sich dabei nicht vermeiden, sind aber als leere Spalträume erkennbar. Die Einbettung zur Herstellung feiner Schnitte geschah in Celloidin und Paraffin. Lange Zeit aufbewahrt wird am besten eingebettetes Material. Die Schnittstärke betrug für Uebersichtspräparate 10 μ , für feinere Untersuchungen 5 μ .

Nach mannigfachen Versuchen blieben wir im wesentlichen bei folgenden Färbungen. Zur Elastindarstellung diente Resorcin-Fuchsin nach Weigert und Orcein nach P. G. Unna. Die kollagenen Fasern und Muskelbündel wurden nach van Gieson mit Pikrinsäure-Säurefuchsinlösung gefärbt. Als einfachste und beste Kernfärbung wählten wir P. Mayer's Hämalaun an, das mit Eosin kombiniert wurde. Diese Kernfärbung lässt sich auch für die auf elastisches, kollagenes und Muskelgewebe vorbehandelten Präparate anwenden.

An Gefrierschnitten aus frischem und konserviertem Material lassen sich die fettigen und kalkigen Degenerationsprodukte der Arteriosklesore mit den üblichen Verfahren besser untersuchen als an nach Einbettung geschnittenem Material.

I. Die normale Beschaffenheit der Arterien des Gehirns.

Der folgenden Darstellung des Aufbaues der das Endothel umhüllenden Arterienwand aus den sogenannten akzessorischen Geweben mesenchymatischen Ursprungs sind Untersuchungen zugrunde gelegt, die an den Ge-

hirnen Neugeborener, im Alter von 30—40 und im Alter von 50—60 Jahren Verstorbener angestellt sind. Immer wurden die Arteria basilaris, die Arteria cerebri media (fossae Sylvii) und die Pialarterien, Arteriolen und Präkapillaren des Suleus centralis einer vergleichenden Betrachtung unterzogen, die durch Stichproben aus der Schläfen-, Stirn-, Hinterhauptsgegend sowie aus dem Kleinhirn ergänzt wurden. Wenn auch bei einem so oft und sorgfältig untersuchten Objekte der normale Zustand als bekannt gelten darf, so scheint es doch erwünscht, der dann zu gebenden Schilderung pathologischer Zustände einige Bemerkungen über die Qualität und Quantität, besonders aber über die bisher wenig beachtete räumliche Anordnung der Gewebsqualitäten und -quantitäten in den verschiedenen Lebensaltern voranzuschicken.

1. Die Arterien des Neugeborenen.

Bereits bei den Neugeborenen enthält die Arterienwand alle Bestandteile in der für sie charakteristischen Anordnung. Das Endothel umscheidet die elastische Innenhaut der Intima. Zwischen der Intima und dem adventitiellen kollagenen Bindegewebe, dessen Faserzüge sich nach aussen hin in verschiedenen Richtungen verlieren, ist ein zartes bindegewebiges Netz- oder Maschenwerk ausgespannt. Seine Fasern, die im allgemeinen radiär verlaufen, stehen in vielfacher regelmässiger Verbindung miteinander. Dadurch wird sozusagen das Skelett der Gefässwand oder das Tragwerk für die aktiv wirkende Muskulatur und das passiv wirkende Elastin gebildet.

Die A. basilaris lässt diese Verhältnisse deutlich erkennen. Im Querschnitt (Fig. A) erscheint die *Elastica interna* als mäandrisch gewelltes, einheitliches Band. Genauere Untersuchung lehrt, dass sie aus zahlreichen Lamellen zusammengesetzt wird, die in konzentrischen Schichten miteinander verkittet sind. Der Umstand, dass die elastischen Lamellen rundliche Stellen aufweisen, die dünner als die übrigen Partien sind und die üblichen Elastinfarben (Orcein und Resorcinfuchsin) nicht festhalten, haben ihr den Namen einer gefensterten Membran eingebracht. Postmortal auftretende und durch Mazeration weiterführbare Zerfällungen der Elastinlamellen in parallele Faserzüge, die, fast längs verlaufend, das Gefässrohr in weiten Spiralen umziehen, deuten wohl die embryonale Entstehung der *Elastica* aus zuerst zu Lamellen, dann zu Lamellenschichten verschweissten Fibrillen an. Die Media wird von zahlreichen Bündeln glatter Muskelfasern gebildet, die zusammen mit elastischen Fasern zwischen den Septen des bindegewebigen Fachwerks zirkulär das Gefässrohr umlaufen. Von der Anordnung der Elemente, die mit fortschreitendem Alter des Individuums und bei pathologischen Prozessen bedeutsame Veränderung erfährt, geben Längsschnitte der Arterienwand ein anschauliches Bild (Fig. 1, Taf. I). Die quergetroffenen gelb gefärbten Muskelbündel und die blaugefärbten Elastinfasern werden von sehr zarten

roten Bindegewebsscheiden umhüllt. Anzahl und Verlauf der Elastinfasern zeigt der Gefäßquerschnitt (Fig. A). Die Fasern haben verschiedene Stärke, die meisten sind korkzieherartig gerollt, nur die allerfeinsten geradegestreckt. Von den Ringfasern gehen einige schief verlaufende Zweige ab, die mit anderen Fasern anastomosieren. Besonders die *Elastica interna* steht durch ganz feine radiäre elastische Fasern mit den nächstliegenden zirkulären Ele-

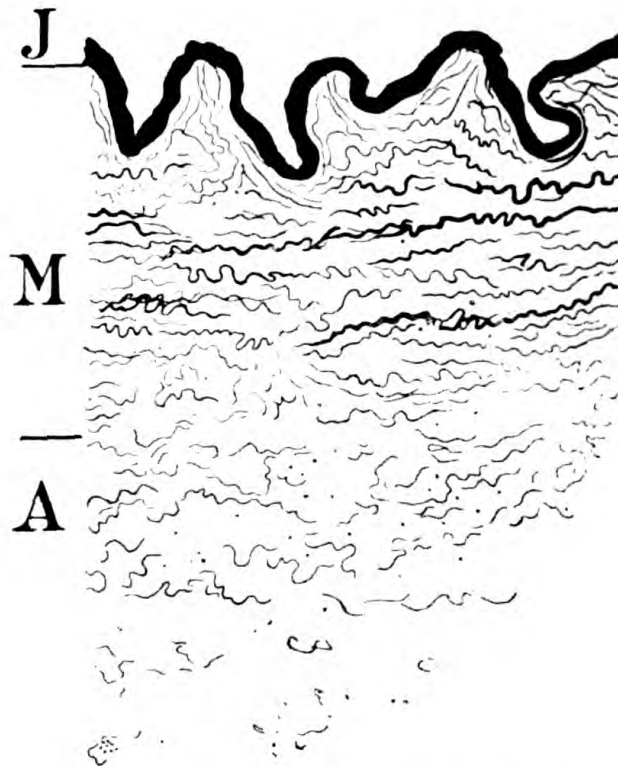


Fig. A. Elastinbestand in einem Querschnittssektor der A. basilaris eines Neugeborenen. Fixiert in Formol, gefärbt mit Resorcin-Fuchsin. Gezeichnet auf dem Untersuchungstisch mit Zeiss Ob. D, Ok. 4; zur Reproduktion um die Hälfte verkleinert. Dieselben Bemerkungen gelten für die Fig. B—G.

menten in Verbindung. Mehr oder weniger deutlich lässt sich besonders an Gefäßlängsschnitten erkennen, dass das mediale Elastin in konzentrischen Schichten auftritt. Wahrscheinlich bestehen der Intima parallele Elastinnetze, in denen die Zirkulärfasern gegenüber den anderen und den die Netze untereinander verbindenden Fasern stark vorherrschen. Die Adventitia besteht aus einem Geflecht von Bindegewebsbündeln, dem longitudinale elastische Fasern eingelagert sind, die namentlich an der Grenze der Media in zirkuläre übergehen.

Ausser den bisher allein genannten Differentiationen spielen in der Gefässwand des jugendlichen Individuums die eigentlichen Bildner eine grosse Rolle. Zwar lassen sich bei Neugeborenen die Zellgrenzen nicht mehr so deutlich abstecken wie es auf den frühen embryonalen Stadien (bis zum 4. Monat) der Fall ist. Immerhin übersieht man aber noch die Abhängigkeit beschränkter Bereiche der ineinander verflochtenen Syncytien von einzelnen Kernen. Einzelheiten der Bindungsvorgänge interessieren hier nicht. Nur auf die Unterscheidbarkeit der Myo- und Fibroblastenkerne sei aufmerksam gemacht. Die prallen Muskelbildner sind saftreicher und chromatinärmer als die schlanken, chromatinreichen Bindegewebskerne (Fig. 8, Taf. I). Eine morphologische Differenz zwischen Elastinoblasten und kollagenes Bindegewebe produzierenden Zellen ist vorläufig nicht festzustellen. Es handelt sich wohl um chemische Eigenarten, die für uns erst im Produkt nicht schon im Bildner merkbar werden. Im Gegensatz zu neueren Vorschlägen, die Gefässwand als die Differenzierung eines einheitlichen plasmatischen Stromas anzusehen, das sekundär Kerne erhält, sei betont, dass wir in der embryonalen Anlage nur Zellen finden, die erst später zugunsten ihrer kontraktilen und fibrillären Produkte zurücktreten. Auch späteren Neubildungen gehen zelluläre Vorstadien voraus.

Alle übrigen Arterien haben ähnliche Wandverhältnisse. Nur gehen mit der zunehmenden Verkleinerung des Kalibers einzelne Bestandteile in bestimmter Reihenfolge verloren. Arterien vom Umfange der A. cerebri media zeigen der A. basilaris noch ähnliche Zustände, lediglich die Media ist ärmer an Elastin (Fig. B), besonders reich dafür an Muskelbündeln und Muskelkernen. Während die Elastinbildung bereits verringert zu sein scheint, geht die Neubildung von Muskulatur noch rege vor sich, so dass sich später das Verhältnis zugunsten der Muskulatur noch mehr verschiebt. Die Architektur der Gefässwand gewährt an Längsschnitten auch hier ein sehr zierliches Bild.

Die Pialarterien und ihre in das Gehirn sich einsenkenden Aeste geben Gelegenheit zu der Betrachtung der kleineren Gefässe verschiedenen Kalibers. Mit der Abnahme des Umfangs tritt das Elastin in der Media zurück, die bald zu einer rein muskulären wird, abgesehen von dem zarten bindegewebigen Fachwerk. In ähnlicher Weise ist die Adventitia mehr und mehr nur noch kollagener Natur. Lediglich die *Elastica interna* bleibt länger erhalten. Sie verliert an Dicke, also an Anzahl der verkitteten Lamellen, bis zu einer Lamelle herab, deren Stelle schliesslich einzelne, in weiten Spiralen verlaufende Längsfasern einnehmen. Dieses Auslaufen des kompakten intimalen Elastins in Einzelfasern deutet in ähnlicher Weise auf seine Entstehung wie die oben genannte Zerfällung der *Elastica interna*.

Von den Arteriolen des Gehirns besitzen die grösseren noch einzelne

10*

intimale Elastinfasern. Von einer eigentlichen Media kann nicht mehr gesprochen werden, nachdem die immer schichtenärmere reine Muskularis ganz aufgehört hat. Dagegen begleiten longitudinale Bindegewebsfasern das Endothelrohr bis zu den Präkapillaren. Ueberall finden sich noch Bindegewebskerne von jugendlichem Habitus, die weitere Bildungsmöglichkeiten andeuten, während Myoblastenkerne fehlen. Wir dürfen wohl annehmen, dass das dem Endothelrohr folgende Bindegewebe bei allen Neu- und Wieder-

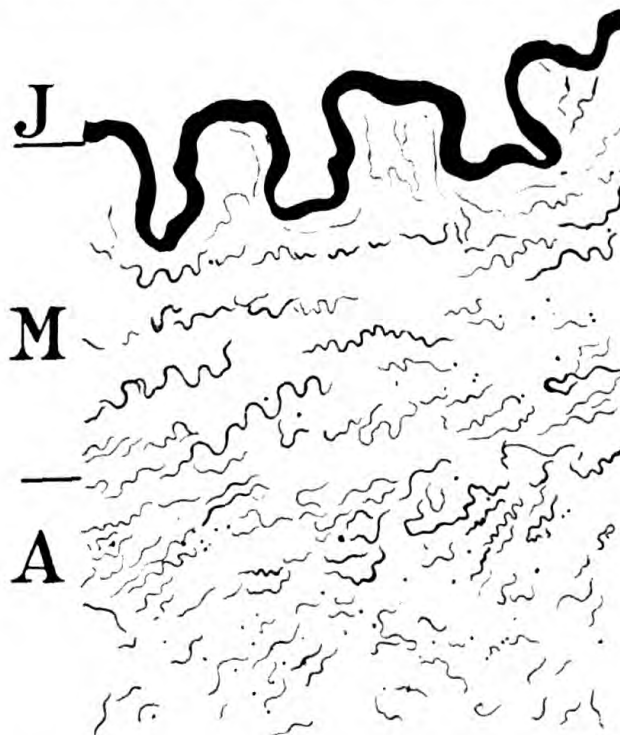


Fig. B. Elastinbestand der A. cerebri media eines Neugeborenen.

bildungen als bahnendes Leitgewebe dient, dem Elastinblasten und Myoblasten folgen. Ob in jungen Gefäßen wiederholt aufgefundene Kerne vom Habitus der schlanken Bindegewebskerne, die dem Endothel dicht anliegen, die Elasticabildung vorbereiten, mag dahingestellt bleiben.

2. Die Arterien im 4. Lebensjahrzehnt.

Die Umbildung, die die Gefäße der Schädelhöhle während des Körperwachstums erleiden, beschränken sich auf die Vergrößerung des Volumens durch eine, wie wir sehen werden, sich nicht auf alle Bestandteile in gleicher Weise erstreckende Vermehrung der Strukturen. Qualitativ neue Komponenten treten während der progressiven Veränderung nicht mehr auf.

Wir betrachten zunächst Zustände, die sich bei Individuen mittleren Alters finden, um dann solchen unsere Aufmerksamkeit zu widmen, die an der Grenze der regressiven Veränderungen stehen. Die individuellen Schwankungen der Ausbildung überhaupt und solche der zeitlichen Wendepunkte

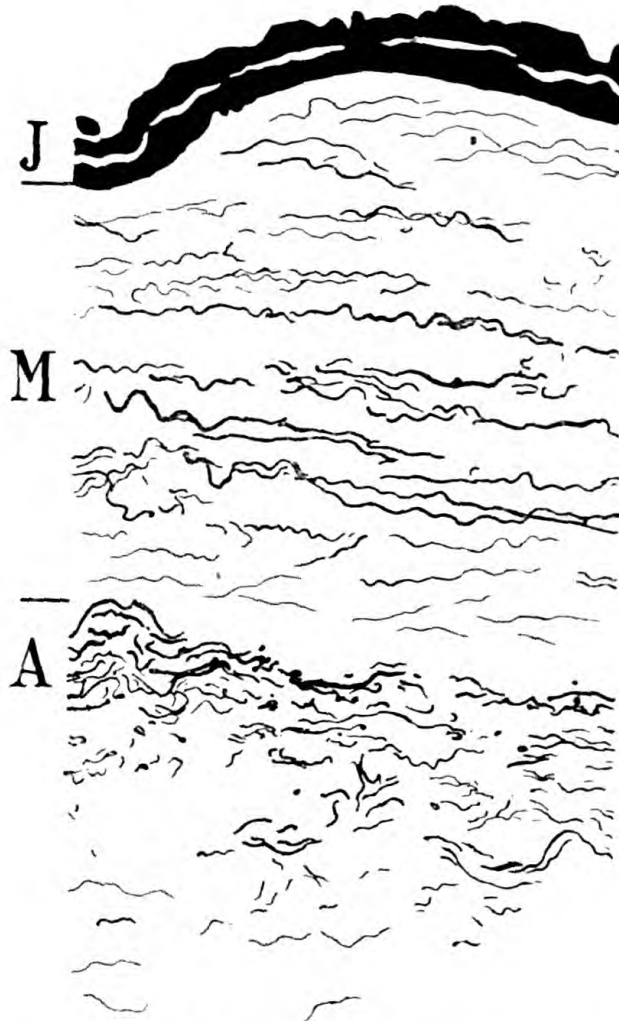


Fig. C. Elastinbestand der A. basilaris eines 34jährigen Mannes.

sind recht beträchtlich. Trotzdem lässt sich ein Bild des typischen Zustands und Verlaufs gewinnen.

Die A. basilaris des Mannes im mittleren Alter (Fig. C) zeigt der des Neugeborenen gegenüber eine Vergrößerung aller Schichten. Gleich fällt aber auf, dass das Elastin der Media nicht in derselben Masse zugenommen hat wie die Muskulatur. Mit dem Erstarken der Muskulatur geht eine Verdickung der bindegewebigen Septen einher (siehe den Längsschnitt Fig. 2,

Taf. I), die namentlich in den äusseren Partien dicker geworden sind. Auf diesen Umstand ist im Hinblick auf dann zu schildernde Vorkommnisse grosses Gewicht zu legen. Die Verdickung der Septen geht nicht durch Vermehrung des medialen Bindegewebes an Ort und Stelle vor sich, sondern sie geschieht dadurch, dass von der Adventitia aus neues Bindegewebe den Zügen des alten folgend intermuskulär in die Media hineinwächst. Die *Elastica interna* verrät jetzt ihre Zusammensetzung aus parallelen Lamellen wenigstens stellenweise, indem bei Gefässabzweigungen, aber auch andernorts, dünne Lagen von Bindegewebe zwischen die gelockerten Lamellen eintreten. Häufig ist eine Sonderung der *Elastica* in zwei Hauptschichten. Bildungsfähige Muskel- und Bindegewebskerne sind in der Media viel seltener als früher. Adventitielles Bindegewebe findet sich samt eingelagerten elastischen Fasern reichlich.

In der *Arteria cerebri media* sind die beim Neugeborenen herrschenden Zustände in ähnlicher Weise verändert worden wie in der *A. basilaris*. In der *Elastica interna* werden die Einzellamellen erkennbar. In der Media hat die Muskulatur, nicht aber das Elastin zugenommen. Das bindegewebige Fachwerk hingegen ist wie in allen kleineren Arterien sehr zart geblieben.

Die Pialarterien imponieren durch eine fast rein muskuläre Media und eine noch kompakte *Elastica interna* (Fig. 11, Taf. II), die da, wo eine Muskulatur in den Arterien nicht mehr vorhanden ist, sich in Längsfasern auflöst. Bis zu den Präkapillaren reicht die bindegewebige Hülle.

3. Die Arterien im Beginn des 6. Lebensjahrzehnts.

Ist in allen Lebensaltern für die Beurteilung der normalen Verhältnisse Vorsicht geboten, da ganz einwandfreies Material nur gesunde Justifizierte bieten würden, so ist das besonders in jenem Alter der Fall, wo an den Gefässwandungen Prozesse eingeleitet werden, die in ihren fortgeschritteneren Stadien sich als degenerative herausstellen.

Diese Prozesse verlaufen übrigens ganz in der Richtung der von Anfang an sich abspielenden Vorgänge, die in ihrer Gesamtheit eben die typische Lebensgeschichte der Strukturen der Gefässwand ausmachen. So werden die nunmehr zu schildernden Befunde umsomehr noch als normal gelten können, als sie die Funktion der Gefässwand vollkommen ermöglichen.

Nach dem 50sten Lebensjahre ist die Wand aller grösseren Arterien derber, meist zugleich auch dicker geworden. Die schon in den dreissiger Jahren zu beobachtende Zunahme des kollagenen Bindegewebes hat allmählich weitere Fortschritte gemacht. Die Vermehrung der Muskulatur hält damit nicht gleichen Schritt und noch viel weniger ist das bei den elastischen Fasern der Fall, wo wohl gelegentlich reparatorische Neubildungen vorkommen mögen, eine regelmässige Vermehrung aber nicht zu konstatieren ist.

Eine durch die ganze Länge des Gefäßes kompakte *Elastica interna* der *A. basilaris* dürfte bei Fünfzigjährigen nur selten anzutreffen sein. Eine ziemlich verbreiterte, mehrschichtige und an den Stellen der Gefäßabgänge sogar gewulstete Intima ist durchaus normal. Wir glauben nicht, dass zu den älteren neue Elastinschichten hinzugekommen sind, sondern sind der Meinung, dass bindegewebige Einlagerungen die ursprünglich verkitteten Lamellen jetzt trennen. Das intimale Bindegewebe entstammt letzten Endes der Adventitia, von der aus bildungsfähige Zellen längs der medialen bindegewebigen Radialfasern ihren Weg zur Intima genommen haben. Da die *Fenestrae* ursprünglich keine Löcher, sondern nicht auf Elastin reagierende Stellen der Lamellen sind, so müssen nachträgliche Oeffnungen an jenen oder vielleicht auch an anderen Orten der lamellosen *Elastica* entstehen. Intimale Muskulatur wurde nicht angetroffen. Von ihr könnte höchstens in späteren Stadien gesprochen werden, wo die viel weiter gegangene Aufsplitterung der *Elastica* umfangreiche Gewebsverschiebungen veranlasst. Die Media weist auf Querschnitten (Fig. D) reichlich elastische Fasern und Ringmuskelzüge auf. Längsschnitte (Fig. 3, Taf. I) zeigen das bindegewebige Fachwerk, das in den inneren Partien immer noch sehr zart ist, in den äusseren aber stärkere Faserzüge enthält. In ungleicher Verteilung finden sich kräftige Einwucherungen adventitiellen Bindegewebes, die zu lokalen Verdickungen der Septen führen. Wir haben in ihnen die Anfänge der typischen Altersveränderung der Media zu sehen. Die Muskelkerne zeigen vielfach eine eigentümliche Schängelung, die früher nur gelegentlich auftritt (Fig. 9, Taf. I). Vielleicht ist sie ein Kennzeichen der bereits längerer Zeit in Funktion begriffenen Muskulatur. Bindegewebskerne, an ihrer glatten, langen, schlanken Form kenntlich, sind allenthalben zu sehen, am zahlreichsten unter der Intima, wo sie wohl mit den intimalen Bindegewebsbildungen in Zusammenhang stehen.

In den Arterien von gleichem oder geringerem Kaliber wie die *A. cerebri media* ist die *Elastica interna* auf weite Strecken gleichmässig, aber nur wenig lamellos. Einzelne Stellen stärkerer Lamellierung kommen vor. In einem Falle wurde bei sonst ganz normalem Befund ein winziger sklerotischer Herd, der schon positive Kalk- und Fettreaktion lieferte, angetroffen. Er zeigt wie sehr die pathologischen Veränderungen in der Richtung der typischen Umbildungen liegen. In der Media herrscht noch mehr als vordem die Muskulatur vor. Die Elastinneubildungen sind, wie S. 149 bemerkt, schon vor der Muskelneubildung eingestellt und damit mag das Zurücktreten des medialen Elastins ausreichend erklärt sein. Vielleicht kommt aber allgemein am Ende des fünften Jahrzehnts eine Rückbildung elastischer Fasern vor, die bei manchen Individuen mit Sicherheit anzunehmen ist. Abbauprodukte des Elastins, deren Nachweis nicht leicht ist, und auf die wir noch zurückkommen, werden allerdings normalerweise nicht beobachtet. Kolla-

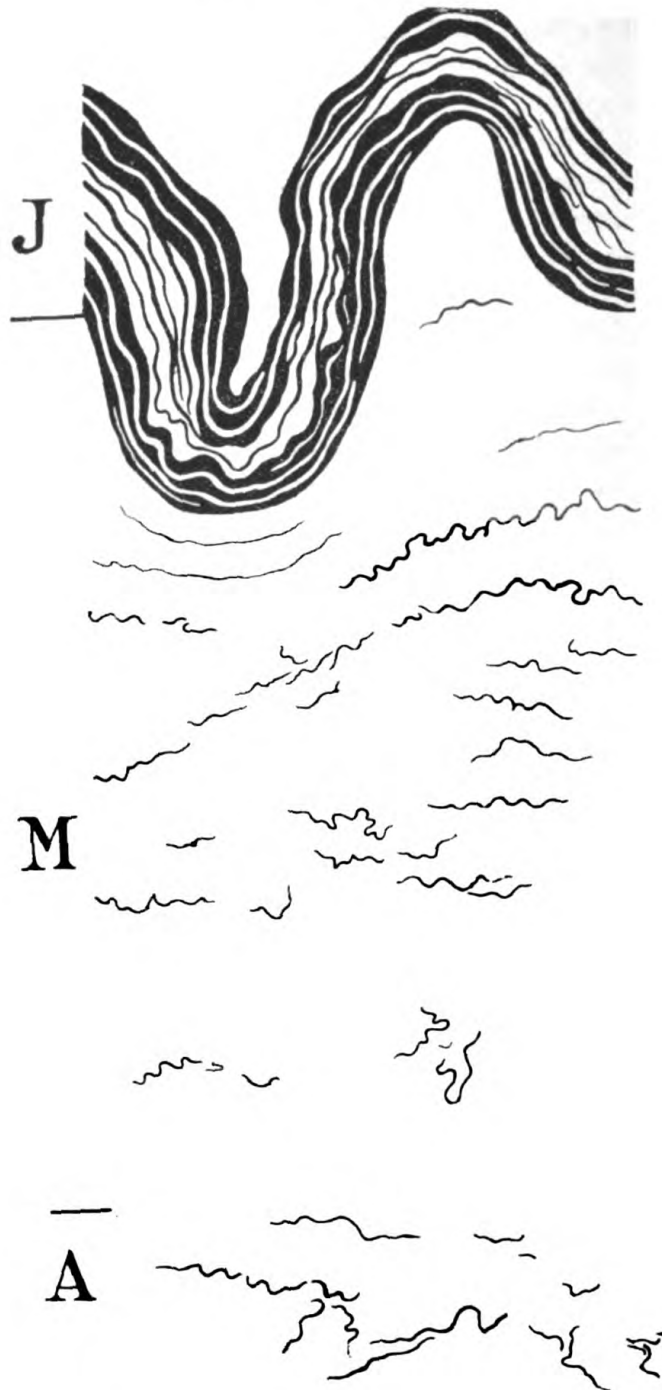


Fig. D. Elastinbestand der A. basilaris eines 52jährigen Mannes.

genes Bindegewebe dringt von der Adventitia aus in der Media intimawärts vor. Das zierliche Bild des Fachwerks in den Gefäßlängsschnitten wird

dadurch insofern gestört, als in den äusseren Partien die Muskelräume an Gleichmässigkeit der Anordnung verlieren. Wie die Lamellierung der Intima so geht auch die Bindegewebsthroughsetzung der Media nicht überall gleich stark vor sich. Die Hohlseite der Gefässkrümmungen und die Verzweigungen sind bevorzugte Orte; aber auch anderwärts findet sich dergleichen, ohne dass wir die Veranlassung im einzelnen kennen.

Je kleiner bei den Pialarterien das Kaliber wird, desto mehr tritt die anfangs sehr deutliche Dreischichtigkeit der Wandung, wie sie Fig. 12, Taf. II zeigt, zurück. Soweit elastische Membranen das Endothel umhüllen, zeigen sie ebensowenig wie ihre faserigen Ausläufer auffällige Veränderungen. Hingegen ist eine Verdickung der adventitiellen und dann der nur bindegewebigen Scheiden nicht zu übersehen.

4. Zusammenfassung.

Die Arterien des Gehirns enthalten in den drei gemeinhin unterschiedenen Wandschichten, die dem Endothel aufliegen, longitudinale, zirkuläre und radiäre Elemente. Es ist ziemlich wahrscheinlich, dass die längs verlaufenden Elemente eigentlich in sehr weiten, die rings verlaufenden in sehr engen Spiralen das Gefässrohr umziehen. Die radiären Elemente sind die andere teils bindende, teils scheidende Bildungen, weshalb mannigfache Abweichungen von der absolut radiären Richtung vorkommen. Die Intima setzt sich aus longitudinalen Elastinfasern zusammen, die zunächst zu Lamellen und diese wieder zu kompakten Membranen verkittet sind. Die Media enthält keine longitudinalen Elemente. Zugrunde liegt ihr ein Skelett aus im wesentlichen radiär ziehenden kollagenen Faserbündeln, die durch Brücken miteinander in Verbindung stehen. Innerhalb der bindegewebigen Septen finden die zirkulären Züge glatter Muskulatur und die elastischen Fasern Platz. Die Adventitia baut sich aus longitudinalen und zirkulären kollagenen und elastischen Fasern auf. Nach aussen gehen Bindegewebszüge in verschiedener Richtung ab, nach innen strahlen radiär die schon genannten medialen bindegewebigen Septen ein.

Je kleiner mit fortschreitender Verzweigung das Kaliber der Arterien wird, desto ärmer werden sie qualitativ und quantitativ an Schichten. Zwar besteht noch in den kleineren Pialarterien und anderen gleich grossen Gefässen Dreischichtigkeit, aber die Media entbehrt der elastischen Fasern. Dann schwindet die Muskularis überhaupt und ihr folgt, in ihre Elementarfasern sich auflösend, die *Elastica interna*. Bindegewebszüge begleiten das Endothel der Arteriolen bis zu den Präkapillaren.

Je jünger der Mensch ist, desto reicher enthält die Gefässwand ausser den paraplasmatischen Zellprodukten, die in ihren verschiedenen Arten und ihrer charakteristischen Anordnung schon bei der Geburt vorhanden sind,

zur Beteiligung an weiterer Produktion befähigte Kerne. Morphologisch unterscheidbar sind nur die Myo- und Fibroblasten. Welche von den letzteren an der Elastin- oder Kollagenfaserbildung sich beteiligen, ist noch unklar. Ebenso unsicher ist die Entscheidung über Wesen und Schicksal der zuerst auftretenden feinsten Fibrillen (sogenannten neutralen und Dürk'schen Fasern).

Die mit dem Körperwachstum einhergehende Volumenvergrößerung der Gefäße geschieht durch spezifisches Massenwachstum der Gefäßwandungen. Nicht alle Gewebsarten werden dabei in gleichem Masse vermehrt, weil das Bildungsvermögen für die verschiedenen Strukturen in typischer Folge erlischt. Schon im mittleren Alter werden die elastischen Fasern und Faserkomplexe der Media und Intima nicht mehr vermehrt. In der Adventitia mag ihre Vermehrung länger andauern. Die Neubildung von Muskelfasern geht bis in das 6. Lebensjahrzehnt in merkbarer Weise vor sich. Dadurch verändert sich das histologische Bild der Media mit fortschreitendem Alter zugunsten der Muskulatur. Im Gegensatz zu dem beschränkten Bildungsvermögen der passiven und aktiven Wandbestandteile, steht die stets rege Vermehrung des kollagenen Bindegewebes, das nicht nur an den ihm von Anfang an zukommenden Orten verstärkt wird, sondern überall da sich einnistet, wo durch anderweitige Veränderungen neuer Raum frei wird. Insbesondere gelangt es auf dem Wege der medialen Septen zwischen die Lamellen der sich auflockernden *Elastica interna*.

Dem Aufhören der Bildungsvorgänge folgen bald die Vorboten regressiver Veränderungen der Differentiationen. Den Anfang macht das Elastin der Intima, ihm folgt das der Media und die Muskulatur zeigt später Rückbildungserscheinungen. Die Ersatzleistungen durch qualitativ gleichwertige Bildungen scheinen beim Elastin¹⁾ sehr selten, bei der Muskulatur eine Zeit lang die Regel, dann seltener zu sein. Schliesslich tritt immer Bindegewebe an die Stelle des Geschwundenen. Es werden so die zu spezifischer Funktion befähigten Wandelemente durch ein Gewebe ersetzt, das diese Funktion nicht leisten kann.

Von den weiteren Schicksalen der in ihrem Aufbau qualitativ und quantitativ, sowie der räumlichen Zuordnung der Elemente nach veränderter Arterienwand wird S. 176 gehandelt. Wir werden sehen, dass die typische Fortführung der im Gang befindlichen Vorgänge sich nur dem Grade der Veränderung nach von den im Wesen gleichartigen krankhaften Umbildungen unterscheidet. Zuvor sollen einige Konstitutionsanomalien besprochen werden, die nach ihrer Veranlagung die normale Ausbildung überhaupt nicht erreicht haben.

1) Aufsplittende Elastinlamellen werden leicht irrtümlich für Faserneubildungen gehalten.

II. Die Hypoplasie der Hirnarterien.

1. Bei jugendlichem Schwachsinn.

Nachdem wir durch die vorstehenden Untersuchungen einen Einblick in die normalen Entwicklungs-, Reifungs- und Rückbildungsvorgänge der Hirngefäße gewonnen hatten, gingen wir an die Bearbeitung der Entwicklungsstörungen heran. Als das geeignetste Material erschien uns die Untersuchung von Gehirnen, die anderweitige Entwicklungsstörungen darboten, vor allem die Fälle mit angeborenem oder in früherer Kindheit erworbenem Schwachsinn mit oder ohne Epilepsie. Das Material zu solchen Untersuchungen bot uns die Anstalt für idiotische und schwachsinnige Kinder, das „Martinshaus“ in Roda, Sachsen-Altenburg. Wir fügen zuerst einen hierher gehörigen, genau untersuchten Fall ein:

R. X., Alter bei der Aufnahme: 7 Jahre.

Diagnose: Idiotie mit Epilepsie und Paramyoklonus multiplex. Gestorben am 22. 5. 1914. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Pat. ist das 2. von 5 Geschwistern. 3 Kinder völlig gesund, das 5., zuletzt geborene Kind, starb im Alter von 6 Wochen; „war ein schwaches Kind“. Mutter auch während der Schwangerschaft gänzlich gesund. Geburt normal. Mit dem 2. Lebensjahr englische Krankheit. Lernte im 2. Jahre sprechen und etwas später laufen. Angeblich ganz normale kindliche Entwicklung. Im Beginn des 3. Lebensjahres Krämpfe (anfänglich nur tonische Krämpfe mit Cyanose, dann tonisch-klonische Zuckungen, zahlreiche kleine Anfälle von wenigen Sekunden mit blitzartigen Zuckungen in der Augenmuskulatur, Kopfdrehung nach links und Zuckungen der Arme). Mit dem Einsetzen der Krämpfe sistiert jede geistige Entwicklung. Dieser Krankheitszustand hat sich im Anschluss an Masern entwickelt. Wegen gehäufter Anfälle Aufnahme in der Epileptikeranstalt Neinstedt 1906, dann Unterbringung im Martinshaus. Versuche, ihn in einer Hilfsschule weiterzubilden, misslangen. Sein Sprachvermögen war ganz unvollkommen, geistig war er nicht bildungsfähig. Während des mehrjährigen Aufenthaltes in der Anstalt wurden die verschiedenartigsten Anfälle beobachtet, vom grössten vollentwickelten epileptischen Anfall bis zu blitzartigem Zusammenfahren des Körpers. Er besitzt ganz rudimentäre Kenntnisse. Sein Vorstellungs- und Wortschatz ist sehr dürftig, auffallend ist, dass er verhältnismässig gut zählt, z. B. stets richtig die 17 Fenster eines Hauses. Er erkennt auch Scheidemünzen richtig. Er führt auf einer Schiefertafel rohe Zeichnungen von Tieren (z. B. einer Kuh) aus. — Die blitzartigen, einzelne Muskelgruppen ergreifenden Zuckungen nahmen im Laufe der Jahre an Häufigkeit ausserordentlich zu, in gleicher Weise die epileptischen abortiv-rudimentären und vollentwickelten Anfälle. So wurden im Dezember 1909 878 leichte, 4 schwere Anfälle gezählt. Vorübergehend bestand auch Albuminurie. Im Januar 1909 1109 leichte Anfälle, kein schwerer. Beim Führen des Löffels zum Munde oder bei Schreibversuchen treten die blitzartigen myoklonischen Zuckungen in Fingern, Hand und Arm am deutlichsten hervor. Im Jahre 1909 eine relative Erholung, spärlichere leichte epileptische Anfälle, ganz selten schwere Insulte. Die Zuckungen werden täglich 10—20mal

gezählt. Er kann Wörter schreiben und lesen, kann auch seinen Namen schreiben. Rechnet im Zahlenkreis von 10, ist musikalisch. Im April 1911 gehäufte schwere Anfälle mit Uebergängen zum Status epilepticus. Ist ganz verblödet. Abnahme der Körperkräfte. Kann sich nicht mehr aufrechterhalten. Vorübergehende Besserung bei geringerer Häufigkeit der grossen Insulte. Seit April 1913 gehäufte Anfälle. Im Juli und September 1913 Status epilepticus. April 1914 jammervoll körperlich und geistig verfallen. Fast stets im Dauerbad. 22. 5. plötzlicher Exitus.

Obduktion 23. 5.: Hochgradig marastische Kindesleiche, verschiedene Dekubitusstellen mit tiefen brandigen Dekubitusgeschwüren. Kontrakturen der unteren Extremitäten in Knie- und Hüftgelenk, ebenso in den Ellenbogengelenken.

Knöcherne Schädeldecke ohne Besonderheiten, ebenso Dura. Pia glatt und glänzend. Hirngewicht 1300 g. Hirngefässe zart, nicht geschlängelt. Hirn gut gefurcht und gewunden.

Mikroskopischer Befund der Großhirnrinde (Zentralwindung): Architektur der Schichtenfolge normal. 1. Neuroglia- und Tangentialfaserschicht verbreitert; 2. Schicht der kleinen Zellen sehr arm an Ganglienzellen; 3. Schicht der grossen Rindenpyramiden nach Anzahl, Form und Lage der Zellen annähernd normal; 4. Schicht der kleinen dreieckigen Zellen und Uebergang zur Markschiebt ohne Besonderheit.

Die Durchmusterung der Ganglienzellen nach Thioninfärbung zeigt, dass sie dem gröberen Bau (Nucleolus, Chromatinbestand und Lage des Kerns) nach normal sind, dagegen neigt das Tigroid zu diffuser Verteilung. Auch finden sich hin und wieder Ablagerungen von Abbauprodukten (Lipoiden?).

Die mikroskopische Untersuchung der Hirngefässe ergab folgendes: In diesem Fall von Gewebsschwäche der Gefässwandungen treffen wir im vierzehnten Lebensjahre Verhältnisse an, die bei oberflächlicher Betrachtung denen des ersten Kindesalters ähnlich sind. Die Dicke der Wandungen und ihre gröbere Architektur scheint auf früher Stufe in ihrer Ausbildung stehengeblieben zu sein. Die genauere Untersuchung bestätigt für das kollagene Bindegewebe und die Muskulatur im wesentlichen diesen Befund und zeigt zugleich, dass das Elastin ausserordentlich dürrig ist. Hierin bleibt das Individuum, das sich der Mitte des zweiten Lebensjahrzehnts nähert, weit hinter dem Neugeborenen zurück.

In der A. basilaris ist die Elastica interna dünn, sonst aber bis auf gelegentliche Lamellenlockerungen normal. Dagegen überrascht die Spärlichkeit des medialen Elastins (Fig. F). Wo wir konzentrische elastische Netze und reichliche korkzieherartig gewundene Fasern zu erwarten hätten, begegnen uns einzelne wenige, gestreckte, meist ziemlich dünne Fasern. Die Muskulatur ist, wenn auch im ganzen gering, so doch hinsichtlich der einzelnen Bündel leidlich ausgebildet. Die Muskelräume sind von ungefähr gleicher Grösse, regelmässig verteilt und von etwas derben, bindegewebigen Septen umschlossen (Fig. 7, Taf. I). Auch im Längsschnitt ist die gewöhnliche Anzahl der hier quer getroffenen Elastinfasern zu vermissen. Das adventitielle Bindegewebe enthält einige elastische Elemente.

Die A. cerebri media zeigt entsprechende Verhältnisse. Die Intima, das bindegewebige Gerüst der Media und die Adventitia sind schwächlich, aber ohne besondere

Abnormitäten. Dagegen sind in der Media nur vereinzelte elastische Fasern vorhanden.

In allen kleineren Gefässen wird mediales Elastin nicht mehr angetroffen. Auch die *Elastica interna* zeigt ihre abnorm geringe Ausbildung immer deutlicher. Es kommen schon grössere und mittlere Pialarterien (Fig. 16, Taf. II) mit diskontinuierlicher und ungleichmässig dicker *Elastica* vor. Weiterhin fehlt diese Intima-schicht ganz.

Kurz gesagt, sind die Hirnarterien bei einer allgemeinen Zartheit bis auf den

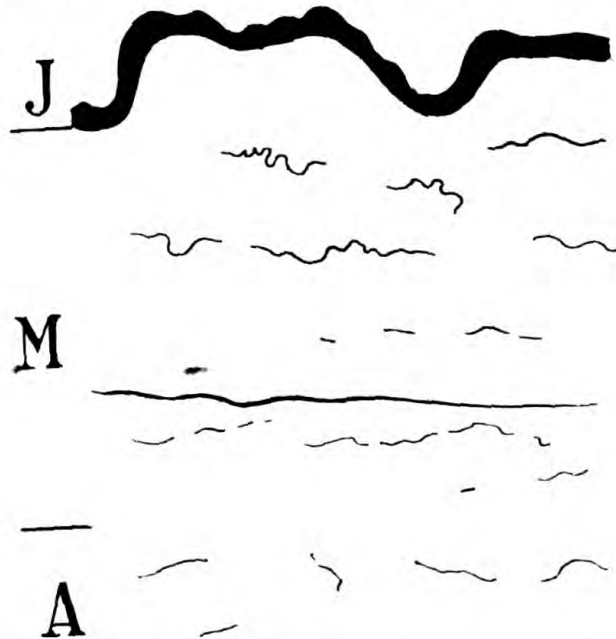


Fig. F. Elastinbestand der A. basilaris eines Hypoplastikers im Beginn der Pubertät.

Mangel an Elastin normal gebaut. Der Wegfall des durch passive Funktion den Blutdruck ausgleichenden Gewebes in den kleineren Gefässen mag tiefgreifende Schwankungen der Blutversorgung des Gehirns bedingen.

2. Bei konstitutionellen degenerativen Psychosen.

Ein Hauptinteresse mussten die konstitutionellen degenerativen Psychosen erwecken, soweit sie aus der Familiengeschichte und dem individuellen Entwicklungsgange, sowie aus den klinischen Krankheitsbildern, erkennbar waren. Hier stehen (vgl. die Vorbemerkungen) die Fälle oben an, bei denen in jugendlicherem Alter auf Grund körperlicher Anstrengungen, gemüthlicher Erregungen oder akuter Infektionserkrankungen, akut oder subakut einsetzende und stürmisch verlaufende Geistesstörungen den Tod herbeiführen. Die Kriegszeit mit den verhängnisvollen Folgen der militärischen Dienst-

leistung bei schwer psychopathisch konstituierten Menschen hat uns das Material zu der nachstehenden Untersuchung geliefert. Da der Krankheitsfall auch ein erhöhtes klinisches Interesse besitzt, so lassen wir die Krankengeschichte etwas ausführlicher folgen.

H. X., 26 Jahre alt, Jurist. Aufgenommen in die hiesige Klinik am 29. 4. 1915.

Heredität: Urgrossvater väterlicherseits (Vater der Grossmutter) Potator, gestorben durch Selbstmord. Grossvater väterlicherseits „nervös“ und zart. Vater leidet an Asthma. Geschwister des Patienten: Erste ältere Schwester als junges Mädchen geisteskrank (hebephrener Schub). Nachher angeblich ganz gesund, verheiratete sich, gebar 2 Kinder (2 Töchter), von denen die ältere angeblich infolge unglücklicher Eheverhältnisse und Ehescheidung monatelang in unserer Klinik wegen geistiger Störung war. Es handelte sich um eine auf dem Boden der Debität entstandene hysterische Psychose, deren Anfänge nachweislich schon bis in die Pubertätszeit zurückgingen und zahlreiche degenerative Züge darbot. Wird ungeheilt in ihre heimische Anstalt versetzt. Die Mutter dieser abnormen Tochter ist jetzt infolge der Kriegereignisse von neuem geistig erkrankt, hat einen Selbstmordversuch unternommen und befindet sich in einer auswärtigen Irrenanstalt. Die zweitjüngere Schwester hat sich in melancholischem Zustand ertränkt. Ein Bruder starb an „frühzeitigen Alterserscheinungen“ mit geistiger Verwirrtheit (ein Sohn dieses Bruders ist von Kindheit an schwachsinnig). 2 Geschwister des Vaters sind gesund. Mutter angeblich aus gesunder Familie stammend, 48 Jahre alt, ist „nervös“, verschiedentlich in nervenärztlicher Behandlung. 5 Geschwister der Mutter im allgemeinen gesund, jedoch alle „sehr lebhaft, unstete, nicht ausgeglichene Naturen“. Geschwister des Patienten: Pat. hat eine 22jährige Schwester, die gesund, sehr vernünftig, ausgeglichen ist.

Individuelle Entwicklungsgeschichte: Rechtzeitig geboren, rechtzeitig sprechen und laufen gelernt, litt bis zu seinem 5. Jahre an Stimmritzenkrampf. Kinderkrankheiten: Masern, mit Erscheinungen von Hirnhautentzündung verlaufen. Ausgezeichnete geistige Entwicklung. Abiturium mit 18 Jahren mit Auszeichnung. Von Charakter immer still, kein Verständnis für die üblichen Kinderspiele, im ganzen aber lebenslustig, trieb auch Sport. Juristisches Studium, Referendarexamen mit 22 Jahren mit der Note „genügend“. Kam bei der Meldung zum Einjährigen wegen eines nervösen Herzfehlers frei. Bei Kriegsausbruch rieten die Eltern wegen seiner „schwächlichen Konstitution“ ihm ab, sich als Kriegsfreiwilliger zu melden. Im Oktober 1914 Beginn des Assessorexamens. Beendigung der schriftlichen Arbeiten Ende Dezember. Erhöhte psychische Unruhe, quälte sich mit dem Gedanken seiner baldigen Einberufung zum Militär. März 1915 Beendigung des Assessorexamens mit „ausreichend“. Er wurde dann in ein Reiterregiment eingestellt. Schon nach wenigen Wochen musste er 8 Tage Erholungsurlaub nehmen, weil der Dienst, besonders aber die Typhus- und Choleraimpfungen, ihn sehr angegriffen hätten. Während des Erholungsurlaubs nicht besonders auffällig. Er war nur etwas „menschenscheu“. Am 28. 4. abends erhielt der Vater die Nachricht, dass sein Sohn geistesgestört sei. Soweit der Bericht des Vaters.

Aus seinen eigenen Angaben im Reservelazarett seiner Garnison ist noch folgendes nachzutragen: Schon von Jugend auf sei er „nervös“ gewesen. Nach dem Abiturium habe er wegen nervöser Beschwerden 14 Tage das Bett hüten müssen. Durch das Assessorexamen sei er stark abgespannt gewesen, der Militärdienst habe ihn nun auch körperlich stark mitgenommen; er sei täglich aufgeregter geworden, habe sich aus nichtigen Gründen heftig geärgert. Seine Merkfähigkeit habe in letzter Zeit erheblich nachgelassen, so dass er oft seine dienstlichen Obliegenheiten nur ungenügend habe verrichten können. Dies habe ihn aber immer nur noch mehr in Erregung versetzt, auch glaubte er sich ständig beobachtet, da man ihn für einen Simulanten hielte. — Er nahm dann auf ärztlichen Rat einen 8tägigen Urlaub; wann dies gewesen sei, könne er heute nicht angeben. Er tat dann wieder Dienst, versagte aber nun bald völlig, so dass er heute auf ärztliche Anweisung dem Lazarett überwiesen wurde. — Bei der Aufnahme am 27. 4. klagte er über hochgradige Abgespanntheit, Unfähigkeit, die Gedanken zu konzentrieren, starke Gedächtnisschwäche, zeitweise auftretende innere Erregung. Aus dem am 28. 4. aufgenommenen Status ist hervorzuheben: Schädel klopfempfindlich, Zunge nach rechts deviiierend, Herztätigkeit beschleunigt, Töne rein. Abdomen: Bei Betastung starke Muskelspannung, linke Unterbauchgegend druckempfindlich. Untere Brust- und Lendenwirbelsäule klopfempfindlich, rechte Lenden- und linke Schulterblattgegend auf Druck schmerzhaft.

Psychisch: Hochgradig erregt. Glaubt sich ständig beobachtet. Meint, man mache mit ihm Experimente, will das Lazarett verlassen, weint. Verlangt eine Aussprache mit dem Arzte. Er sei in einem inneren Zwiespalt, da er Rekrut und doch Assessor sei; da könne er nicht zur Klarheit kommen. Man habe allerlei mit ihm vorgenommen, wollte ihn vom Pferde fallen lassen. In der Nebenküche der Kaserne werde geschossen, um ihn zu prüfen. — Er muss in die Rede oft innehalten, fasst sich an den Kopf, fängt wieder von vorne an, stockt wieder, geht schliesslich zu Bett; im Zimmer stört ihn alles; er stört die Umgebung durch konfuse Reden. In der Nacht vom 27. zum 28. wenig geschlafen. Behauptet, es sei, um ihn zu prüfen, im Nebenzimmer Musik gemacht worden. Glaubt, ein neuer Pat. solle ihn beobachten. Schreibt auf Papierfetzen mit rotem Stift kaum entzifferbare konfuse Stichworte. Bei der Abendvisite wirft er sich unruhig im Bett hin und her. Antwortet auf Fragen umschweifend, verlangt, alle sollen aus dem Zimmer gehen. Er habe Orgelmusik gehört, die sein Gemüt prüfen sollte. Auf die Frage, ob er zu Mittag gegessen habe, sagt er erregt: „Jetzt fragen Sie wieder rückwärts, bei der Orgel waren Sie in einem fortgeschrittenerem Stadium der Gesinnung.“ Dann hält er sich den Kopf, schüttelt sich, wirft sich hin und her, schreit laut und wird gegen die Schwester aggressiv. Verlegung auf die Geisteskrankenabteilung des Stammlazaretts.

29. 4. Nach schlafloser Nacht trotz Schlafmittel heftigste halluzinatorische Erregung mit hochgradiger motorischer Agitation. Einmal zieht er den Arzt an sich heran, flüstert ihm erregt ins Ohr: „Onanie, Onanie.“ Lautes Schreien. Transport in die Klinik nach Jena in Morphinumnarkose.

Bei der Aufnahme in hiesiger Klinik: Müde Körperhaltung, lebhaftes Mienenspiel, stossweise Sprechweise, ängstlich erregte Stimmungslage. Aufgetragene Be-

wegungen werden nur manchmal ausgeführt. Bei passiven Bewegungen ziemlich starker Muskelwiderstand, oft direkt negativistisch. Hochgradiger Bewegungsdrang, z. T. deutliche Stereotypien. Spontane Aeusserungen: Starker verbigerierender Rededrang mit Neigungen zu Perseveration und Echolalie. Völlig verwirrt, meistens desorientiert nach allen Richtungen, doch vorübergehend über seine Persönlichkeit orientiert. Kennt seinen Namen und weiss auch, wo er sich befindet. Zahlreiche Uebergänge von ideenflüchtigem Geplauder zur Verbigeration. Vielfaches Vorbeireden. Spricht gelegentlich von Gedankenreihen, die fortwährend unterbrochen würden; greift sich nachdenkend an die Stirn. Im Laufe der nächsten Tage starke inkohärente (schizophrene) Erregung, lautes Brüllen. Oft eigentümlich singende monotone Sprechweise. Packungen ohne Wirkung. — Aus abgerissenen Aeusserungen ist zu erkennen, dass er über Aufenthaltsort und Umgebung orientiert ist. Erkennt den Arzt als solchen. Ausgesprochene Perseveration: „Ich bleibe als Assessor“ in zahlloser Wiederholung, „Sie sollen rausgehen“, „1, 2, 3, 4“. Vielfache Bewegungstereotypien. Vorübergehende Klärungen. Sehr elendes, blasses Aussehen, keine Temperatursteigerung, Puls beschleunigt, wenig kräftig. Nahrungsaufnahme erschwert.

5. 5. Erregung dauert an, kann nur mit enormen Dosen Schlafmittel einigermaßen ruhig gehalten werden. Spontane Nahrungsaufnahme unmöglich. Wird seit gestern abend mit Schlundsonde ernährt. Puls gelegentlich sehr klein und frequent (Digalen subkutan). Kein Fieber. Zunge mit dicken schwärzlichen Massen belegt. Foetor ex ore. Scharr-, Schlag- und Kratzbewegungen. Mutistisch. Zeitweilig katatone Haltungstereotypien.

7. 5. Zum ersten Male unrein mit Kot und Urin.

15. 5. Stärker benommen, reagiert nicht auf Anruf. Schlaf mit 4 g Amylenhydrat per Klisma erzielbar. Seit dem 11. abendliche Temperatursteigerung bis 39,2. Starker körperlicher Verfall. Zunehmende Somnolenz. Leises Vorsichhinstöhnen. Ab und zu leidlich klare Momente. Reagiert auf Anruf und spricht einige zusammenhängende Sätze. Dauernd unrein.

16. 5. Rapider Kräfteverfall. Unregelmässige Herztätigkeit, frequenter Puls, manchmal kaum zu fühlen.

17. 5. In der Nacht absolut schlaflos, fortwährendes Jammern und Stöhnen. Herztätigkeit trotz stündlicher Kampfer- und Digaleninjektion nicht mehr zu heben. Exitus 10 Uhr vormittags.

Diagnose: Erschöpfungsamentia von akutem, delirantem Verlaufstypus.

Obduktion (Prof. Rössle): Leiche eines ziemlich grossen, schwächtigen, blassen Mannes in Totenstarre. Schädel sägt sich mittelweich. Die Diploe ist nur an einigen Stellen in der Gegend des Os parietale verknöchert. Die harte Hirnhaut ist feucht, glänzend. Im Längsblutleiter findet sich geronnenes Blut und etwas Speckgerinnsel. Bei Eröffnung der Dura fliesst etwas klare seröse Flüssigkeit ab. Die weichen Hirnhäute zeigen auf ihrer ganzen Oberfläche sulzige, glasige, teilweise mit gelben Stippen durchsetzte Einlagerungen. Die Blutgefässe sind stark mit Blut gefüllt. Pacchionische Granulation ziemlich stark. Auch aus dem eröffneten Tentorium fliesst seröse Flüssigkeit in ziemlicher Menge ab. An der Basis sind die Gefässe etwas starr, auch hier finden sich etwas sulzige Massen. Im

Sinus transversus Blut in geringer Menge. Im verlängerten Mark findet sich auf der Schnittfläche nichts Pathologisches. Die Hypophyse ist ziemlich gross, von grau-grüner Farbe. Uebrige Sektion verweigert. Gehirn wird der psychiatrischen Klinik übergeben.

Ausser der chronischen Leptomeningitis, einer mässigen Erweiterung der Hirnventrikel und stärkerer Menge der Ventrikelflüssigkeit sind makroskopisch an dem Gehirn Veränderungen nicht erkennbar. Die weiche Hirnhaut der Konvexität und der Basis zeigte ausser den streifigen Verdickungen längs der Pialgefässe und den weisslichen flächenhaften Verdickungen der äusseren Arachnoidalplatte in den oedematoes geschwellten subarachnoidalen Räumen und in der Arachnoidea derbere körner- und knötchenartige, weisse und grünlichgraue Einlagerungen von durchschnittlich 0,5 mm Durchmesser. Auf den ersten Anblick wurde der Verdacht auf eine tuberkulöse Meningitis erweckt. Sie wurden dann auf Kalk und Fett geprüft. Kalk lässt sich mit den verschiedenen Methoden nicht nachweisen, dagegen wurden auf Fett durchaus positive Reaktionen erhalten. Zeichen einer frischen Leptomeningitis waren nirgends vorhanden. Es muss vielmehr angenommen werden, dass wir es hier mit den Restbeständen einer abgelaufenen Meningitis zu tun haben, die (vgl. die Krankengeschichte) sich im Anschluss an eine Masernerkrankung im 6. oder 7. Lebensjahre abgespielt hat. Bei der mikroskopischen Untersuchung an Total- oder Schnittpräparaten ergibt sich, dass die veränderten Stellen der Pia in kleinen Verdickungen bestehen. Nestartig umgibt ein dichtes und starres Netz von Bindegewebsfasern Häufchen einer fettartigen, granulären Substanz, offenbar Zerfallstoffe, die von einem abgelaufenen Entzündungsvorgang herrühren. Tuberkel werden nirgends aufgefunden.

Die mikroskopische Durchforschung des Gehirns ergab hinsichtlich der Hirngefässe die folgenden Befunde: Wir haben bereits darauf aufmerksam gemacht, dass die Individuen hinsichtlich der verschiedenen Gewebsarten in der Arterienwand quantitativ variieren. Ueber den Umfang dieser Variabilität und ihrer allgemeinen Zusammenhänge muss an der Hand eines grösseren Materials geurteilt werden, als es uns hier zur Verfügung steht. Für die hier vorliegende Beobachtung kann aber ausgesprochen werden, dass die Gewebsschwäche der das Gehirn versorgenden Arterien unter der Grenze der individuellen Variationen gelegen ist.

Alle Arterien sind zart und dünnwandig. Sie lassen im konservierten Zustande das in ihnen überaus reichlich enthaltene Blutgerinnsel mehr durchscheinen, als es gewöhnlich der Fall ist. Die Untersuchung der Schnitte lehrt, dass zwar allenthalben die typischen Bestandteile der Gefässwände in der charakteristischen Anordnung vorhanden sind, aber ihre Quantitäten sich unter der Norm halten. Insbesondere besteht ein auffälliger Mangel an elastischem Gewebe. Die Elastica der grossen Gefässe ist immer dünn und stellenweise in der Art schwächer färbbar, wie es sonst die als Fenster angesehenen Membranpartien sind. Die Lamellen sind dem Alter des Individuums entsprechend nicht oder wenig gelockert, aber offenbar von abnorm geringer Anzahl. Diskontinuitäten der Elastica treten schon bei Pialarterien relativ grossen Kalibers auf. Die Elastinarmut der Media springt bei den grossen Gefässen ins Auge. Muskulatur und Bindegewebe haben im groben die gewöhnliche Anordnung. Auf Eigentümlichkeiten wird weiter unten eingegangen.

Eher als sonst beschränken die Gefäße sich auf eine rein adventitielle bindegewebige Hülle.

Ein Querschnittsfragment der A. basilaris (Fig. E) zeigt die ungleichartige Beschaffenheit der *Elastica interna* nicht ausreichend, die nur durch Vergleich

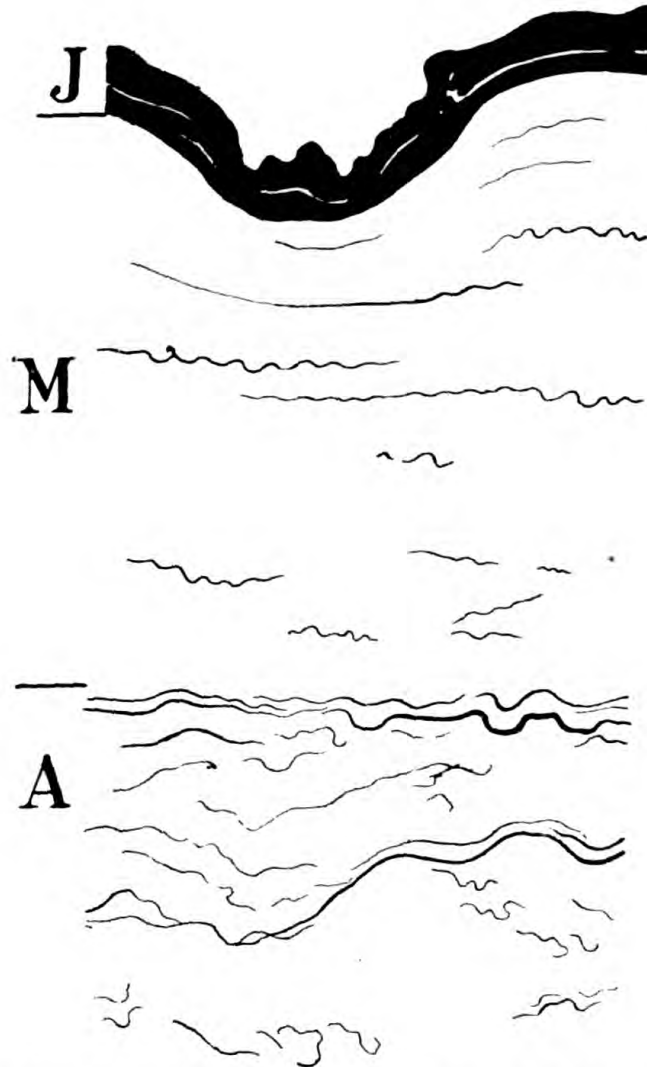


Fig. E. Elastinbestand der A. basilaris eines 26jährigen Hypoplastikers.

zahlreicher ganzer Querschnitte aus verschiedenen Teilen erkannt werden kann. Die spärlichen elastischen Fasern der Media sind meist gerade gestreckt, statt korkzieherartig gewunden. Starke Fasern fehlen ganz, ebenso die allerfeinsten, die normalerweise zwischen den konzentrischen, elastischen Netzen ausgespannt sind. Weniger auf Querschnitten als auf Längsschnitten (Fig. 6, Taf. 1) tritt die Muskelschwäche hervor. Zwar besteht die Hauptmasse der Media aus Muskulatur,

und die bindegewebigen Septen sind nicht, wie bei älteren Individuen (S. 150) zu Ungunsten der Muskulatur verstärkt, aber die Muskelräume sind sehr klein. Vor allem fehlen die bindegewebigen Einwucherungen. Auffällig ist die ungleiche Dicke der Muskelbündel. Während nur wenige den Umfang haben, der als normal gelten kann, sind die meisten sehr schwächlich. Da die Anzeichen sekundärer Veränderungen fehlen, ist anzunehmen, dass es sich von vornherein um schwächliche Anlagen handelt. Die Muskelkerne sind fast alle geschlängelt und die prallen Myoblastenkerne selten. Die myogenen Neubildungen dürften diesem Befunde nach aus Mangel an Bildungsmaterial schon frühzeitig eingestellt worden sein. Die Adventitia weist keine Besonderheiten auf.

Die *Elastica interna* der *A. cerebri media* ist sehr wenig lamellös. Einzelne Stellen stärkerer Lockerung kommen vor; freie Lamellen fehlen. Eine Aufteilung der Lamellen in parallele Längsfasern wird einige Male beobachtet. In der *Media* fällt wieder die Armut an elastischen Fasern auf. Im Querschnitt liegen oft nur kurze Faserstücke, da die als zirkuläre bezeichneten Fibrillen normalerweise in engen Spiralen und hier eben in etwas weiteren das Lumen umziehen. Die *Media* ist im allgemeinen nicht so schwach, wie man es nach ihrem Verhalten in der *A. basilaris* erwarten sollte. Schon das Kernbild lehrt, dass es nicht das aktiv funktionierende Gewebe ist, das ihre Stärke ausmacht; denn Bindegewebskerne liegen da, wo Muskelkerne zu erwarten wären. Einzelne zirkuläre Bindegewebszüge, die normalerweise überhaupt fehlen, sind hin und wieder eingestreut.

Die *A. corporis callosi* zeigt Uebereinstimmendes. Nur tritt neben der Hauptmembran der *Elastica* eine abgespaltene Lamelle auf weite Strecken hin auf, ein Zustand, der sich in vielen Gefässen kleineren Kalibers findet. In der *Media* muss von allzu reichlichem Bindegewebe gesprochen werden, das durch adventitielle Einwucherungen vermehrt ist.

In den Pialarterien fehlt das Elastin der *Media* völlig. Merkwürdig ist das Verhalten der *Elastica interna*, die diesen Namen kaum verdient. Das Querschnittsfragment der Fig. 13, Taf. II, zeigt den Zustand in einem grösseren Gefäss. Zwischen Endothel und *Media* liegt eine Schicht, die nur diskontinuierlich die Elastinreaktion gibt. Es liegen stark gefensterter Lamellen und einzelne Fasern vor, die nur unvollkommen zu einer kompakten Schicht verkittet sind. Es ist aber nicht kollagenes Bindegewebe, das sich trennend zwischen das Elastin gedrängt hat. Dergleichen fehlt vollkommen. Es herrscht vielmehr ein Zustand, wie er typisch der *Elastica*-bildung vorausgeht und hier stationär geworden ist. In Gefässen von einem Durchmesser, die normalerweise eine kontinuierliche *Elastica* besitzen, finden sich hier ausgesprochene Diskontinuitäten. Ein Vergleich der Fig. 14 mit dem in Fig. 11 dargestellten normalen Befund zeigt das deutlich. Zwischen Endothel und *Media* verlaufen schwächere und breitere Elastinbänder und einzelne Fasern in sehr weiten Spiralen, die immer spärlicher werden, je kleiner das Gefässlumen wird. Fig. 15, Taf. II, zeigt ein kleines Pialgefäss, das völlig frei von Elastin ist. Weiterhin fehlt allen kleineren Arterien und den Arteriolen sowohl der Rinden- wie der Markschicht, der Stammganglien und des Kleinhirns fast ausnahmslos das Elastin ganz. Es liegt ein primärer Zustand, keine sekundäre Umbildung vor. Wenn es sich bestätigt, dass bei der Elastinfaserbildung zuerst neutrale Fasern angelegt werden,

die erst durch chemische Umsetzungen die elastischen Eigenschaften erhalten, so wäre in dem vorliegenden Zustand der Anlagezustand nicht weiter ausgebildet worden. Es ist unwahrscheinlich, dass die elastinfreien Arterien die Eigenschaften elastischer Röhren besitzen. Sofern daher die Druckspannung, die jede Herz-systole hervorruft, nicht in den grösseren elastinhaltigen, aber auch schon elastin-armen Gefässen ausgeglichen wird, besteht die Möglichkeit, dass die Pulswelle bis zu den Kapillaren vordringt und so den hier normalerweise herrschenden kontinuierlichen Blutstrom stört.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass in der zarten Gefässwand besonders das elastische Gewebe mangelhaft ausgebildet ist. Die grösseren Arterien sind arm an Elastin, in den kleineren fehlt es ganz, so dass schon relativ grosse Gefässe Zustände aufweisen, die normalerweise erst bei den Präkapillaren anzutreffen sind.

So wird es auch verständlich erscheinen, dass bei diesem psychisch und körperlich zart konstituierten, aber intellektuell gut veranlagten und entwickelten Menschen zuerst die mit dem Kriegsausbruch einsetzende psychische Spannung, dann die geistige Anstrengung in der Prüfungszeit und schliesslich die Einstellung in das Heer eine über viele Monate sich hinziehende Periode aufreibendster, seelischer Erregungen mit allen schädlichen Folgewirkungen auf das zerebrale Gefässsystem mit sich brachte. Es kann hier auf die engen Beziehungen zwischen geistiger Arbeit (assimilatorische und dissimilatorische Prozesse der Hirnrinde) und der wechselnden Füllung der Hirngefässe nicht näher eingegangen werden. Ebenso muss darauf verzichtet werden, über die Begleit- und Folgeerscheinungen emotioneller Vorgänge auf die Vasomotoren des Gehirngefässgebietes hier auch nur einen Ueberblick zu geben. Es muss uns die Tatsache genügen, dass schon bei vollwertig entwickelten Individuen derartige psychische Schädigungen zu seelischen Störungen führen können und diese Störungen werden letzten Grundes, soweit überhaupt eine anatomische Auffassung der Krankheitsvorgänge berechtigt ist, auf nutritive Störungen der Hirnrinde zurückzuführen sein, die klinisch ihren Ausdruck in der zerebralen Erschöpfung finden. Das Mittelglied in der Kette dieser Geschehnisse bilden die zirkulatorischen Störungen, die desto stärker sein werden, je mangelhafter konstituiert die Gefässwandung ist. Darum wird die Annahme kaum einem Widerspruch begegnen, dass Individuen mit hypoplastischen Hirngefässen psychischen Schädlichkeiten leichter und in weitgehender, geradezu deletärer Weise unterliegen. Denn hier werden die nutritiven Störungen bei der mangelhaften Ausgleichbarkeit der Gefässspannung und Gefässweite infolge des Mangels an elastischem Gewebe und dürrtiger Muskularis zu verhängnisvollen Dauererscheinungen sich steigern. Wenn wir epikritisch den Krankheitsverlauf unter diesem Gesichtspunkte betrachten, so sehen wir, dass die ersten Zeichen psychisch nervöser Krank-

heitserscheinungen ungefähr 4 Monate vor dem Ausbrechen der psychischen Erkrankung sich eingestellt hatten: Psychische Unruhe, Erschwerung der Geistestätigkeit, Anklänge an zwangsgrüblerisches Denken, ausgesprochenes Krankheitsgefühl waren die ersten Anzeichen. Der nervöse Zusammenbruch erfolgte dann wenige Tage nach dem Eintritt in den Militärdienst, der ihm erhöhte und ungewohnte körperliche Anstrengungen brachte. Auch die Cholera- und Typhusimpfungen mögen einen schädigenden Einfluss gehabt haben. Nach Rückkehr von dem kurzen Erholungsurlaub brach dann die psychische Krankheit ganz akut aus. Sehr lehrreich sind seine eigenen Klagen bei der Aufnahme ins Lazarett, als er noch geistig klar war. Es mag besonders auf die von ihm selbst hervorgehobene Unfähigkeit zur geistigen Konzentration und die gleichfalls betonte starke Gedächtnisschwäche hingewiesen sein. Aus dem stürmischen Krankheitsverlauf sei nur die rapide Steigerung der assoziativen Störung hervorgehoben, die das Krankheitsbild der akuten inkohärenten Erregung, oder in neuerer Ausdrucksform der akuten schizophrenen Störung, bei gleichzeitiger Uebererregung aller psychischen Vorgänge darbot. Dass diese Symptomenreihen gewissermassen die Korrelate tiefgreifender nutritiver Störungen der Hirnrinde (pathologisch gesteigerte Dissimilation bei ungenügender Assimilation) darstellen, bedarf keiner besonderen Begründung. Klinisch lassen sich diese nutritiven Störungen der innerhalb der funktionstragenden Nervensubstanz durch das Abderhalden'sche Dialysierverfahren unter bestimmten Kautelen mit genügender Sicherheit feststellen. Wir haben in unserer Klinik dies Verfahren vor dem Kriege in reichstem Masse geprüft und angewendet. Leider ist durch die Einberufung des Leiters unserer serologischen Abteilung, Dr. Wegener, diese verwaist, so dass der Fall H. X. auf Hirnabbau nicht geprüft werden konnte. Durch die Untersuchungen von Alzheimer u. a. ist uns dann die Möglichkeit geschaffen worden, diese Abbauvorgänge post mortem festzustellen. Es findet sich eine über das gewöhnliche Mass bei jugendlichen Personen hinausgehende Beladung von perithelialen, perikapillären, aber bemerkenswerter Weise auch endothelialen Zellen mit Lipoiden, hingegen keine Erfüllung der adventiellen Lymphräume mit Fettphagocyten oder sonstigen Wanderzellen.

3. Bei präseniler Demenz.

Wie aus den Vorbemerkungen ersichtlich, kam als dritte Gruppe hierher gehöriger Krankheitsformen die Fälle von präseniler Demenz in Frage. Ueber ihre klinische Eigenart mag hier nur soviel gesagt werden, dass sowohl bei körperlich robusten, anscheinend vollwertig entwickelten Menschen, als auch, und zwar viel häufiger, bei zart konstituierten, „schwächlich-nervösen“ Individuen schon im 5. Lebensjahrzehnt ein mehr oder weniger rasch sich vollziehender Stillstand der geistigen Energie und ein Rückgang der geistigen

Kräfte einsetzt. Bei den schwächlichen, in ihrer Leistungsfähigkeit von jeher geringerwertigen Naturen — man rechnet sie gemeinhin zu den chronischen, konstitutionellen Neurasthenikern — kann sich dieser Stillstand und Rückgang ganz unmerklich langsam vollziehen. Er wird erst offenkundig, wenn schwere Defekte der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der Urteilstkraft zum Verluste der bisherigen Leistungsfähigkeit geführt haben. Klarer und eindeutiger sind die anderen Fälle, bei denen bis zum Einsetzen dieser regressiven Krankheitsvorgänge eine ungeschwächte Arbeitskraft und eine erfolgreiche Arbeitsleistung vorhanden gewesen ist. Das Herabgleiten auf geistigem Gebiete vollzieht sich hier auch rascher, der Gegensatz zwischen gesunder und kranker Lebensperiode wird schreiender. Die subjektiven Zeichen der ersten Krankheitsperiode: diffuser und umschriebener Kopfdruck und Kopfschmerzen, vor allem Stirnkopfschmerzen bis zur Unerträglichkeit, reizbare hypochondrische Gemütsstimmung, Schlaflosigkeit, allgemeines Krankheitsgefühl mit rascher geistiger und körperlicher Ermüdbarkeit, dispeptische Krankheitserscheinungen, Klagen über Abnahme der Potenz mit Symptomen der Spinalirritation treten in wechselnder Gruppierung und Aufeinanderfolge hervor und erwecken in dieser Lebensperiode in erster Linie den Verdacht auf eine zerebrale Lues oder eine Paralyse. Auch vorzeitige Atherosklerose des Gehirns (mit oder ohne Erkrankung der Nierengefäße) muss jedesmal in Erwägung gezogen werden. Fehlt Lues und sind sonstige Zeichen der Atherosklerose nicht nachweisbar, so wird nach unseren Erfahrungen als konstitutioneller Faktor die Hypoplasie der Hirngefäße an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Wir lassen hier ein Beispiel dieser Art folgen, das den weiteren klinischen Verlauf der Krankheit am besten kennzeichnet.

M. X., bei der Aufnahme in die hiesige Klinik (August 1906) 54 Jahre alt. Stammt, soweit bekannt, aus gesunder und langlebiger Familie. Aus seiner individuellen Entwicklungsgeschichte ist nichts bekannt, was auf irgendeine konstitutionelle neuro-psychopathische Veranlagung hinweist. Er hat sein Einjährigenexamen zu normaler Zeit absolviert und als Einjähriger gedient, war später im Auslande als selbständiger Kaufmann und hat sich ein Vermögen erworben. Er lebte immer sehr mässig und rauchte nicht. Er war Anfang der zwanziger Jahre (während seines Aufenthalts in Holland) einmal geschlechtskrank (Gonorrhöe mit einer Vereiterung der Leistendrüsen). Er verheiratete sich in seinem 32. Lebensjahre, hat 4 gesunde Kinder gehabt, keine Früh- und Fehlgeburten seitens der Frau. Ueber die ersten Anfänge der Krankheit ist bekannt: Er gab an, dass die Krankheit mit Magenbeschwerden begonnen habe. Die Verwandten wissen nur, dass ungefähr in seinem 48. Lebensjahre ein allmählicher Vermögensverfall eintrat, weil seine Kräfte und damit auch seine geschäftliche Leistungsfähigkeit zurückgegangen waren. 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik war er bei seinen Verwandten in Deutschland erschienen, „um sich zu erholen“. Er fiel sofort durch seine Energielosigkeit und durch sein

apathisches Wesen auf, klagte über starke Magenschmerzen, äusserte, dass er unheilbar krank sei, ass tagelang sehr wenig, dann wieder auffallend viel, klagte über Schlaflosigkeit, lief im Nachthemd auf dem Korridor umher. Er ging zuerst in ein Nervensanatorium. Dort gab er dem Arzte an, dass er seit einem Jahre so leidend sei, dass er gänzlich arbeitsunfähig und dadurch arm wurde. Der behandelnde Arzt berichtete, dass der Patient fast ausschliesslich über Unterleibsschmerzen bei grosser allgemeiner Erschöpfung und Abmagerung geklagt habe. Somatisch wurde nichts Krankhaftes bei ihm aufgefunden. Die Druckempfindlichkeit des Abdomens steht in keinem Verhältnis zu den geäusserten und als unerträglich geschilderten Schmerzen. Diese Schmerzen beherrschen sein ganzes Tun und Denken. „Pat. scheint in seiner Intelligenz geschädigt, in seinem Sinn für Sitte und Anstand beeinträchtigt. Da er jedem Einfluss schwer zugänglich, auch mit dem Feuer spielt, so ist seine Ueberführung in eine psychiatrische Klinik notwendig.“

Aus dem körperlichen Status ist hervorzuheben: Körpergrösse 179 cm. Körpergewicht 52 kg. Ernährungszustand sehr dürrig, Gesichtsfarbe blass, Ohrfläppchen angewachsen. Haut welk und schlaff. In der rechten Leistenengegend eine bohnen-grosse, eingezogene Narbe. Iris blaugrau, leicht asymmetrisch pigmentiert. Urin frei von Zucker und Eiweiss. — Aus dem Nervenstatus: Gesteigerte Haut- und Tiefenreflexe. Schmerzhaftes Druckpunkte: Supraorbital, Infraorbital und Valleix'scher Druckpunkt. Statischer, grobschlägiger Tremor der Hände. Händedruck schwach. Gang vorsichtig, unsicher, leicht ataktisch. Romberg'sches Phänomen positiv. Die Lichtreaktion ist prompt, wenig ausgiebig. Sprachartikulation ohne paralytische Störung. — Aus dem psychischen Status: Er fängt schon im Wartezimmer an, sich auszuziehen. Spricht in monotoner Weise. Klagt über Leibschmerzen, die schon seit 3—4 Jahren bestünden. Stellt sofort die Frage, ob er wieder gesund werden könne, fügt aber hinzu, das sei doch wohl nicht möglich. Stellt Angst und Suicidtendenzen in Abrede. Ist örtlich gut, zeitlich ungenau orientiert. Macht über Datum, Wochentag keine oder falsche Angaben. Klagt spontan: Mein Gedächtnis ist nicht mehr so gut wie früher. Behauptet, am Anfang Juli aus Australien abgereist und ungefähr 7 Wochen gefahren zu sein. Kopfrechnen auffallend schlecht, selbst unter Beihilfe gelingen ihm einfachste Additionen, Subtraktionen und Multiplikationen nicht mehr. Auch Nachschreiben von Zahlen gelingt ihm nicht mehr richtig. Aus den folgenden Tagen ist zu berichten: Dauernde hypochondrische Klagen, fragt in stereotyper Weise, ob er wieder gesund werden könne, was er für eine Krankheit habe, ob man ihm helfen könne. Schlechter Schlaf, oft nachts unruhig. Ist unsauber, verliert Kot im Zimmer. Bittet, man solle ihm den Leib aufschneiden und nachsehen, wo es fehle, mit Chloroform hätte man ja dabei keine Schmerzen. Sein körperliches Befinden bessert sich zusehends bei guter Ernährung; er nimmt in der Klinik in 4 Monaten $11\frac{1}{2}$ kg zu. Sein geistiges Verhalten ist unverändert, doch wird er vorübergehend etwas lebhafter, isst im Speisezimmer der Herrenabteilung mit und unterhält sich mit andern Kranken.

Am 1. 12. ist verzeichnet: Die linke Pupille reagiert weniger prompt als die rechte bei Lichteinfall. Er wird nach 5 monatlichem Anstaltsaufenthalt ungeheilt in Familienpflege (in ein Pfarrhaus) entlassen und verbleibt dort bis zum 1. 7. 1916. Nach den Mitteilungen des Pfarrers war der Zustand im Laufe der Jahre ziemlich

stabil gewesen: Zeiten mit hypochondrisch verstärkten Klagen wechselnd mit solchen grösserer Apathie und Abgestumpftheit. Zeitweilig erregter, ängstlich-unruhig, desorientiert, unsauber. Der Rückgang der geistigen Kräfte im Laufe der Zeit wird immer deutlicher. Bei der zweiten Aufnahme bietet der Körperstatus nichts Abweichendes, nur fortgeschrittene Schlängelung und Verdickung der Temporalarterien. Auch jetzt ist die Lichtreaktion der linken Pupille etwas träger als die der rechten. — Aus dem psychischen Status ist hervorzuheben, dass er die Abteilungswärter wiedererkennt und auch örtlich genau orientiert ist. Sein Gesichtsausdruck ist heiter, das Mienenspiel lebhaft, seine Sprechweise lebhaft, geschwätzig, mässige Ideenflucht, Stimmungslage zufrieden, apathisch. Es besteht eine allgemeine motorische Unruhe leichten Grades. Er geht häufig ausser Bett, macht sich mit dem Bettzeug zu schaffen (zitterige Bewegungen). Oertliche Orientierung ist sehr mangelhaft, jedoch macht er noch genaue Angaben über seine Personalien, weiss auch den Monat und Wochentag richtig anzugeben. Auf die Frage: „Wer sind die Leute Ihrer Umgebung?“ antwortet er: „Nette Leute, sind auch krank.“ Auffällig ist auch das Erhaltenbleiben von Schulkenntnissen und solchen über den gegenwärtigen Krieg. Er benennt die Feinde Deutschlands ganz richtig. Rechnen schlecht, Unterschiedsbegriffe noch leidlich erhalten, Merkfähigkeit deutlich geschädigt. Er klagt auch jetzt, wie früher, über seine Magenschmerzen, gibt zu, dass er manchmal aufgeregt gewesen sei, wenn er Schmerzen hatte. Weiss auch, dass er einmal im Pfarrhaus Fensterscheiben eingeschlagen hat, glaubt, dass man ihn der Diebe wegen in seine Stube eingeschlossen habe, bestreitet, dass er öfters planlos weggelaufen sei. Erzählt, dass er immer die Zeitung gelesen habe: „Ich habe die Kriegseignisse verfolgt und mich gefreut, wenn die Engländer geschlagen worden sind. Manchmal habe ich Holz gehackt, Blumen geschnitten, Briefe geschrieben.“ An manchen Tagen zeigte er geradezu ein hypomanisches Wesen, ist heiter gesprächig, teilt kordiale Händedrucke aus, ist sehr redselig, kann sich nicht genug tun in Lobeserhebungen über seine Tüchtigkeit, schimpft auf die Engländer. Oft steigert sich die Unruhe, läuft beständig auf den Abort, verspricht den Wärtern viel Geld, wenn sie ihn freilassen, muss in einem Kastenbett gehalten werden.

6. 7. Kritikloses, schwachsinniges Verhalten, deutliche Merkdefekte, starker Rededrang, inhaltloses, leeres Geschwätz.

28. 7. Stumpfer; nachts gelegentlich unruhiger, oft gänzlich desorientiert, entleert Urin ins Zimmer oder ins Bett. Plötzliche Angstzustände; behauptet, man wolle ihn totschiessen.

14. 8. Nur mit stärkeren Schlafmitteln Nachtruhe. Vollkommen desorientiert, unrein mit Urin und Stuhl.

20. 10. Hochgradig stumpf und apathisch. Körperlicher Rückgang. Nahrungsaufnahme wird ungenügend.

23. 12. Bei Besuch der Schwester gänzlich interesselos; fragt, ob die da draussen ihm etwas tun wollen.

15. 1. 1917. Fortschreitender Verfall, absolut apathisch, ausser „ja“ und „nein“ keine Antworten mehr.

Am 26. 1. wird er somnolent, kleiner unregelmässiger Puls. Exitus am 28. 1.

Obduktion (Prof. Rössle). Starker Schwund der Leber, des Herzens und der Milz, geringerer der Nieren. Hypotrophischer Magenkatarrh. Pigmentierter Katarrh des Dünndarmes. Polypen des Rektums, Geschwulst der Niere. Kolloidknoten der Schilddrüse. Verknöcherung des Kehlkopfes. Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Schädel mittelhart, Dura nicht verwachsen, die Gefässe an der Basis sind zart, weiche Häute, durchsichtig.

Histologische Untersuchung des Gehirns: Die Schichtenfolge der Rinde ist nach Befunden in der Zentralwindung normal. Die Zellen lassen an Zahl und Grösse keine Besonderheiten erkennen, nur die Region der kleinen Pyramiden ist etwas gelichtet. Da infolge Mazeration die Präparate überfärbt sind, soll über die feinere Zellstruktur nichts ausgesagt werden.

Ueber die Hirnarterien sei folgendes mitgeteilt: Die sehr zarten Gefässe lassen makroskopisch keinerlei Anzeichen luetischer und atherosklerotischer Veränderungen erkennen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt mehr, als zu erwarten, den äusseren Anschein. Weder entzündliche, noch sklerotische Umbildungen sind aufzufinden. Letztere sind nicht einmal in der Masse anzutreffen, wie sie typischerweise bei einem 65jährigen Manne zu erwarten wären. In Anbetracht des überraschenden Befundes wurden Stichproben aus verschiedenen Hirnregionen gemacht, die alle dasselbe Ergebnis hatten.

Die *Elastica interna* der A. basilaris ist dünn, meist in zwei, stellenweise auch in mehr Lamellen gespalten. Interlamellär finden sich nur ganz geringfügige bindegewebige Einwucherungen. Das Elastin der Media ist im allgemeinen schwach, namentlich aber ungleichmässig ausgebildet. An ein und demselben Querschnitt finden sich Partien, die bald gar keine, bald einigermassen zahlreiche elastische Fasern enthalten. Schon das lässt darauf schliessen, dass dem Gefässrohr partienweise die durch das elastische Gewebe bedingten Eigenschaften fehlen. Die Muskelbündel haben einen wechselnden Durchmesser. Die bindegewebigen Septen sind zart und Einwucherungen von der Adventitia aus kaum vorhanden. Solche Wandverhältnisse hätten bei einem Kinde, von den Unregelmässigkeiten in der Tektonik abgesehen, nichts Ueberraschendes, um so auffallender sind sie hier.

Der Befund der Arteria cerebri media schliesst sich an den vorstehenden an. Von der *Elastica interna* sind gegen das Gefässlumen zu stellenweise dünne Lamellen abgespalten. Die Media ist teilweise elastinfrei. Wo elastische Fasern vorkommen, sind sie dünn und meist gestreckt. In der Adventitia liegen verhältnissmässig viele zirkuläre, elastische Fasern; bindegewebige Wucherungen fehlen.

Die kleinen Gefässe zeigen deutlich die primäre schwache Ausbildung. Es besteht eine ähnliche Elastinarmut, wie bei den in frühen Lebensaltern verstorbenen Hypoplastikern (siehe S. 161). Die auch ihrer Muksulatur nach dürftige Media ist frei von elastischen Fasern. Die Intimalamelle ist immer schwach färbbar. Es lassen sich an ihr mit der fortschreitenden Verkleinerung der Gefässe alle Grade der Ausbildung verfolgen. Schon an den kleineren Pialgefässen finden wir letzte Spuren als einzelne Längsfasern.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass in dem vorliegenden Falle offenbar eine vollwertige Ausbildung der Gefässwand nie erreicht worden ist. Auf

einem relativ frühen Stadium ist die Entwicklung stehengeblieben. Später sind keine nennenswerten regressiven Umbildungen eingetreten, nicht einmal die, die, ohne pathologisch zu sein, für das siebente Lebensjahrzehnt charakteristisch wären.

4. Bei Paralyse.

Als eine weitere Gruppe haben wir diejenigen Fälle von Paralyse bezeichnet, die in relativ frühem Alter (Ende der 20er und Anfang der 30er Jahre) erkrankten. Meistens wird man auch nachweisen können, dass der Zeitraum zwischen syphilitischer Infektion und Ausbruch der paralytischen Erkrankung relativ kurz, nur wenige Jahre umfassend ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird man bei genauer Erhebung der Familien-Anamnese und der individuellen Entwicklungsgeschichte die erblich konstitutionell-degenerative Veranlagung feststellen können. Wir pflichten durchaus der von Naecke u. a. vertretenen Auffassung bei, dass neben der Syphilis als individuell-prädisponierendes Moment der pathologischen Gehirnkstitution in der Aetiologie der Paralyse eine grosse Bedeutung zukommt. Es lag nun nahe, diesen konstitutionellen Faktor durch das Studium der Hirngefässe wenigstens nach einer Richtung hin einer Aufklärung näher zu bringen und dazu schienen uns diese jugendlichen Paralytiker am geeignetsten. Wir lassen 2 hierher gehörige Beobachtungen folgen.

A. X. Alter bei der Aufnahme in die hiesige Klinik (14. 10. 1912): 34 Jahre. Keine hereditäre Belastung nachweisbar, gesunde Geschwister. Kinderlos verheiratet. Normale Entwicklung, Gymnasium absolviert. 6 Semester neuere Sprachen studiert. Infizierte sich während der militärischen Dienstzeit im 25. Lebensjahre luetisch. Wurde zu wiederholten Malen mit Schmiekuren und späterhin abwechselnd mit Quecksilber und Salvarsan behandelt. Seit Frühling 1912 in verschiedenen Nervensanatorien. Es traten Anfälle von Flimmern vor den Augen, Zittern in den Händen, Uebelsein, Erschwerung der Sprache auf. Er kann dann weder lesen noch schreiben. Erhöhtes Krankheitsgefühl, steigende Erregung.

Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik war er mässig erregt. Zeitlich und örtlich orientiert. Schulkenntnis gut erhalten. Rechnen schlecht, Merkfähigkeit verringert. Klagt über Flimmern vor den Augen, Zittern in den Händen, „sonst fehlt mir ja nichts, mein Blut war bei den letzten Untersuchungen ganz in Ordnung“.

Die körperliche Untersuchung ergibt ausser Steigerungen der tiefen Reflexe, Andeutung von Romberg, leichten fibrillären Zuckungen der Zunge, trägere Pupillenreaktion, nichts Auffallendes. Erster Tag sehr unruhig, schlaflos, zornmütig.

17. 10. Pupillenreaktion im Dunkelzimmer beiderseits prompt und ausgiebig. Wassermann im Blut negativ.

18. 10. Trägt sich mit Selbstmordabsichten, schreibt eine Abschiedskarte an seine Frau. Macht sich über seine Lues Vorwürfe.

20. 10. Wechselnde Apathie und Unruhe, Sprachstörung deutlich: Häsitieren, Silbenstolpern. Dämmerhafter Zustand und unsicher auf den Beinen, benommen, desorientiert, aphasische Störung.

21. 10. Aengstlich erregt, glaubt, es komme ein Mann, der ihn erdrosseln wolle. Sprachlich sehr gehemmt, einzelne abgerissene, stossweise hervorgebrachte Worte, paraphasische Störungen mit zahlreichen Wortneubildungen.

23. 10. Heitere Stimmung, will bald gesund sein. Lumbalpunktion: Druck im Liegen 270—280 mm. Nach Abfluss von 6 ccm Liquor Druck 170 mm. Wassermann im Liquor negativ, leichte Nonne-Apelt-Reaktion, starke Hyperleukocytose. Nach der Punktion ist Pat. abends freier und sprachlich besser. Zunehmende Besserung der Beunruhigung, doch mangelnde Kritik über seinen Zustand. Oft euphorisch, das Denken gehe wohl, aber er könne die Gedanken nicht in Worte fassen. Erschwerung der Wortbildung bei spontanen Sprechen ganz unverkennbar. Benennt aber vorgehaltene Gegenstände rasch und richtig.

26. 10. Pat. psychisch frei, Sprachstörung nur andeutungsweise. Kann sich an die Vorgänge der letzten Zeit in seiner Krankheit nur mangelhaft erinnern. Klagt über Denkerschwerung und erschwertes Schreiben.

28. 10. Verschlechterung des Zustandes, ängstlich, versucht zum Fenster hinauszuspringen.

29. 10. Sprache erschwert.

30. 10. Verwirrt, glaubt in seiner Heimatsstadt zu sein, er würde umgebracht, oft aber lächelnd euphorisch. Deutliche paraphasische Sprechart. Geringe Temperatursteigerung, beschleunigter Puls. Abends benommen, ängstlich, klagt über dumpfen Druck im Kopf.

31. 10. Nachts schlaflos, zahlreiche Vergiftungsideen, angstvoller Bewegungsdrang. Puls sehr schwankend, zwischen 76 und 120. Ophthalmoskopisch: linke Papille unscharf. Lumbalpunktion 230—240 mm Hg.-Druck. Sinkt nach Abfluss von 10—12 ccm Liquor auf 160 mm. Starke Hyperleukocytose und geringe Albumenvermehrung. In den nächsten Tagen entschieden ruhiger, aber noch desorientiert. Puls 78, Klagen über Kopfschmerzen.

1. 11. Transkortikale (amnestische) Aphasie: Einfache Gegenstände erkennt und benennt er richtig sowohl auf optischem, akustischem und taktischem Wege. Begrifflich zusammengesetzte Wortbildungen, z. B. schwarzer Filzhut, gefüllte Wasserflasche, vermag er nur nach mannigfachem Ansetzen unvollkommen auszusprechen. Auch das Nachsprechen dieser Worte ist nach 30 Sekunden Übung nicht mehr möglich. Werden ihm diese Gegenstände erneut vorgehalten, so bezeichnet er sie nur mit schwarz oder weiss. Die Merkfähigkeit ist offenkundig herabgesetzt. Schon nach 2—3 Minuten weiss er nicht mehr, was ihm erzählt worden ist.

5. 11. Ophthalmoskopisch: Die linke Papille leicht verwaschen. Kurzdauernde Remissionen, Gang sehr gut, Sprache aber immer erschwert, deutlich verlangsamt und verwaschen. Klagen über leichten Kopfschmerz. Weiss den Namen des behandelnden Arztes nicht mehr zu nennen.

14. 11. Kurzdauernder Anfall; liegt weinend zu Bett, sehr ängstlich, Strampelbewegungen der Beine, Schlagen mit den Armen. Streckt auf Verlangen die Zunge heraus. Sprache sehr erschwert. Nachher Eifersuchtsideen und phantastische Erinnerungsfälschungen. In den nächsten Tagen mehrfach stundenlang dauernde Erregungszustände, ängstlich und zornregt: „Ich habe Ihnen doch nichts getan,

warum wollen Sie mich vergiften.“ Versteckt sich unter dem Sofa aus Furcht vor Ermordung.

16. 12. Lumbalpunktion. Enormer Druck, die Flüssigkeit steigt über die beiden Steigröhren hinaus, und zwar in schiessendem Strahl. Es besteht ein Druck von mindestens 450—480 mm Hg. Nach Ablassen von etwa 20 ccm Flüssigkeit in Pausen besteht noch ein Druck von 200 ccm.

17. 12. Weinerliche Stimmung, oft unruhig, Sprache ist so schlecht, dass er sich kaum verständlich machen kann. Das Lumbalpunktat, Wassermann 0,2 schwach positiv, 0,4 sehr stark positiv. Nonne-Apelt stark positiv, ebenso Kochprobe. Lymphozytose: In jedem Gesichtsfeld etwa 8—10 Lymphozyten. Behandlung mit Enésolinjektion. Fortschreitende Besserung. Schreibt ganz geordnete und orthographisch richtige Karten. Oft hypochondrische Befürchtungen.

17. 1. 1913. Beim Spaziergang plötzlich ängstlich, konnte einige Minuten nicht sprechen und schleppte das linke Bein. Abends Parese verschwunden, aber starke Sprachstörung.

18. 1. Klagen über Kribbeln und Ziehen im linken Arm. Zeitweilig motorisch-aphasisch.

3. 2. Lumbalpunktion, Druck 340 mm, nach 18 ccm Entnahme Druck noch 150 mm Hg. Wassermann stark positiv, ebenso Nonne-Apelt.

12. 2. Abends paralytischer Anfall, totale motorische Aphasie, rechtsseitige Parese, Dauer 10 Minuten.

20. 2. Behandlung mit Hg und nukleinsaurem Natron. Weitgehende Remission, doch Sprachstörung andauernd.

2. 5. Paralytischer Anfall mit motorischer Aphasie.

10. 5. Lichtreaktion beider Pupillen prompt und ausgiebig, rechts etwas geringer.

13. 6. Oeffters leichte Fieberanfälle ohne ersichtlichen Grund bis 38,5.

26. 6. Wassermann schwach positiv.

27. 6. Starker geistiger Rückgang, stumpf, versteht die Fragen manchmal gar nicht.

7. 9. In der Nacht halluzinatorisch-ängstlich erregt.

13. 9. ungeheilt entlassen.

Wird am 2. 8. 1914 in gänzlich verblödetem Zustand wieder aufgenommen. Die Lichtreaktion der Pupillen beiderseits auffallend gut. Sprache hochgradig häsitierend. Macht noch stundenlange Spaziergänge. Polyurie.

1. 10. Oeffters klonische Zuckungen in der rechten Körperhälfte.

1. 11. Dauernd bettlägerig.

15. 12. Beginn des Decubitus in der Kreuzbeingegend.

31. 12. Plötzlicher Exitus.

Von den klinischen Besonderheiten mag nur die fast völlig ungestörte Lichtreaktion der Pupillen und das Vorwalten der motorisch-aphasischen Störungen hervorgehoben werden. Die Beobachtung ist den Lissauer'schen Fällen (Paralyse mit Herderkrankungen) zuzurechnen. Doch wird man bei dem schubweisen Verlauf und bei den zahlreichen Anfällen mit Steigerung des Lumbaldruckes die nahen Beziehungen zu der von mir früher als meningitisch-hydrozephalischen Form der

Paralyse nicht verkennen. Die Hirnsektion bestätigte diese Annahme; es fand sich eine starke Leptomeningitis chronica mit derben, plattenförmigen Verdickungen der Arachnoiden und den bekannten sulzig-ödematösen Ausfüllungen der sub-rachnoidalen Räume. Bei Einschnitten in die Arachnoidea entfernte sich reichlich dünne seröse Flüssigkeit. Besonders deutlich trat dies in der vorderen Hälfte des Gehirns hervor. Bemerkenswert ist die starke leptomeningitische Veränderung über der linken Broka'schen Region und die tiefen narbigen Einziehungen über der Sylvi'schen Grube. Die Hirnrinde war überall deutlich, aber unregelmässig verschmälert, ebenso das Marklager. Das Ventrikelsystem allgemein stark erweitert, am stärksten in den Vorder- und Unterhörnern. Das Hirngewicht konnte in frischem Zustande nicht bestimmt werden. — Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde hinsichtlich zellulärer Elemente zeigte in den motorischen Abschnitten die typischen Veränderungen der Paralyse. Bei Färbung nach Weigert-Pal tritt der starke Faserverlust, insbesondere der tangentialen und der radiären Fasern, deutlich hervor.

Die Untersuchung der Hirngefässe ergibt folgendes:

Da mehrfach durch die Lues bedingte Veränderungen anzutreffen sind, so lässt es sich häufig nicht mit Sicherheit entscheiden, was als sekundäre Degeneration oder als primäre mangelhafte Ausbildung anzusehen ist. Immerhin finden sich Gefässstrecken, die anscheinend noch gar nicht oder nur sehr wenig von dem Krankheitsprozess ergriffen sind. Hier drängt der Vergleich mit Fällen, in denen eineluetische Infektion ausgeschlossen ist, die Annahme auf, dass die spärliche Ausbildung der Gefässwand auf konstitutioneller Hypoplasie beruht.

Der im folgenden gegebene mikroskopische Befund spricht für eine Kombination schwächerer Anlage mit krankhaften Veränderungen. Insbesondere die Elastinarmut und Muskelschwäche der Arteria basilaris und Cerebri media dürfte von vornherein bestanden haben. Die Bindegewebswucherungen sind durch den Krankheitsverlauf gefördert worden. Ganz auf dessen Rechnung kommen die Zellinfiltrationen der Gefässcheiden.

Die Gefässe sind ausserordentlich dünnwandig und stellenweise erweitert.

In der Arteria basilaris ist die Elastica interna aufgesplittet. In der Media findet sich sehr wenig und stellenweise gar kein Elastin, die geschwundene Muskulatur wird durch zirkuläre Bindegewebszüge ersetzt. Unregelmässig von der Adventitia einwucherndes Bindegewebe bedingt, dass das Bild der Wand im Längsschnitt in eigentümlicher Weise verzerrt und verschoben erscheint. Einzelne Reste erhaltener Muskulatur sind gegen die Adventitia abgedrängt (Fig. G).

Die kleineren Gefässe zeigen einen ähnlichen Befund.

In der Arteria cerebri media ist die Elastica interna bis auf kleine Stellen, in denen sich nach aussen eine dünne Lamelle abgelöst hat, noch ziemlich kompakt. In der Media sind nur gelegentliche Spuren von Elastin anzutreffen. Auch die Muskulatur ist sehr reduziert und durch ringsverlaufende Bindegewebsfasern ersetzt. Die zirkulären Abzweigungen der bindegewebigen Septen geben ein von der Norm stark abweichendes Bild. Die Untersuchung der Kerne lehrt, dass fast nur schlanke Bindegewebskerne vorkommen, während die Muskelkerne, soweit sie über-

haupt vorhanden sind, durch Quellung oder Verschrumpfung in Degeneration begriffen erscheinen.

Von den Pialarterien fällt besonders bei den kleineren die ungleichmässige Dicke der Wand auf. Die *Elastica interna* ist immer lamelliert. Man kann sagen, dass eine *Media* eigentlich fehlt, da die *Intima* nur von einem ziemlich kernarmen Bindegewebsgeflecht umgeben wird.

Gegen die Arteriolen dringt wucherndes Bindegewebe in wechselnder Stärke vor. Die Gewebsscheiden sind von einer mannigfaltigen Zellenbrut erfüllt, über deren Natur sich infolge der Auslaugung durch Formolfixierung keine sicheren Angaben machen lassen.

In der zweiten hierher gehörigen Beobachtung sind ausser der erblichen Belastung in der Vorgeschichte keine Zeichen einer neuropathologisch-

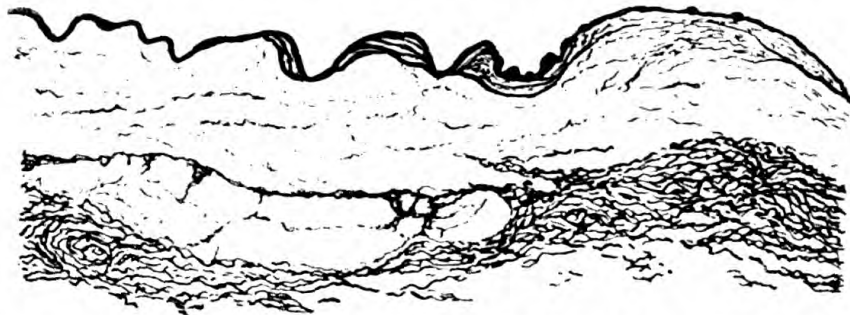


Fig. G. Querschnittssector der Arteria basilaris von A. X. Fixiert in Formol, gefärbt mit Res.-Fuchsin und Pikrinsäure-Säurefuchsin. Zeiss Ob. A, Ok. 4. Von Elastin nur die stellenweise lamellierte *Elastica interna* erhalten. Zirkuläre Bindegewebszüge und gegen die *Adventitia* abgedrängte Muskelinseln. Gezeichnet ist nur Elastin und Bindegewebe, die weissen Partien entsprechen der restlichen Muskulatur.

konstitutionellen Veranlagung auffindbar. Die Krankheit setzte auch erst in der zweiten Hälfte des dritten Jahrzehntes ein und bietet in ihrem klinischen Verlaufe keine Besonderheiten dar.

A. X., Alter bei der Aufnahme in die hiesige Klinik (28. 5. 1916): 39 Jahre. Vater starker Potator. Ein Bruder an „Nervenleiden“ gestorben, eine Schwester gesund, eine Schwester verunglückt. Pat. ist verheiratet, hat einen Sohn von 11 Jahren, der geistig gut begabt, aber ein blasser, zarter, anämischer Knabe ist. Der Sohn klagt in der letzten Zeit über grosse Müdigkeit (Blutuntersuchung: Wassermann negativ, Stern schwach positiv). Keine Fehlgeburten der Ehefrau. — Intellektuelle Entwicklung: Schwächliches Kind, guter Schüler. Strebsamer, fleissiger, solider Mann. Seit 1904 verheiratet. Syphilitische Infektion unbekannt. Seit über 2 Jahren merkliches Nachlassen des Gedächtnisses, wird auffallend ruhig, zurückgezogen. Seit November 1915 zu seiner Tätigkeit als Mechaniker unfähig. Erschwerte, lallende Sprache, konnte oft die Worte nicht finden. Wurde psychisch deprimiert, machte sich Sorgen um seine Zukunft. Zunehmende Apathie,

zeitweilig unruhig, schlechter Schlaf, zitternde unsichere Bewegungen mit den Händen. Ende Mai 1916 plötzlich Umschlag der Stimmung, heiteres euphorisches Verhalten, wechselnd mit tiefer Depression.

Bei der Aufnahme: Grösse 175 cm, Körpergewicht 63 kg, mässiger Ernährungszustand, X-Beine. Puls 104, leicht unterdrückbar. In beiden Leistenbeugen mehrere derbe Drüsen. Tiefenreflexe sämtlich gesteigert, ausgesprochener, grobschlägiger, statischer Tremor der Hände, spastisch-ataktischer Gang, deutlicher Romberg. Pupillen stark verengt, Lichtreaktion rechts noch eben angedeutet, links erloschen. Linker Mundfazialis paretisch, starker Tremor der Zunge, beim Herausstrecken gerät die ganze Gesichts- und Halsmuskulatur in flatternde Bewegungen. Typisch paralytische Sprachstörung, hochgradige geistige Abstumpfung, aber zeitlich und örtlich gut orientiert, weiss auch über den gegenwärtigen Krieg auffallend gut Bescheid. Rechnen mangelhaft. Deutliches Krankheitsgefühl, klagt über die Störung der Sprache und sein Händezittern. Dann wieder euphorisch-zufriedene Stimmung. Wassermann und Stern im Blut positiv.

Folgende Tage: Der Verlauf bietet nichts Besonderes. Enorm erschwerte Auffassungs- und Merkfähigkeit. Gelegentlich Kleinheits- und Versündigungsideen. Starke Salivation und Hyperhydrosis im Gesicht und am Kopf. Rapider körperlicher Rückgang, stark taumelnder Gang. Spricht fast gar nicht, macht nur abortive Lippenbewegungen. Starker Intentionstremor der Hände.

25. 6. Paralytischer Anfall. Ebenso mehrere Anfälle im Juli. Klonische Zuckungen, vor allem im rechten Mundfazialis und in den Endphalangen der Finger der rechten Hand, vereinzelt auch im rechten Kniegelenk. Kniereflexe rechts stärker als links. Kein Babinski. Oft unsauber mit Urin und Kot.

22. 9. Starke Benommenheit, klonische Stösse in beiden Armen, Singultus; unregelmässige, oft aussetzende Atmung. Anfang Dezember motorisch sehr zurückgegangen. Kann ohne Unterstützung nicht mehr gehen. Unter leichten Fieberbewegungen (Broncho-Pneumonie) plötzlicher Exitus am 13. 12.

Obduktion (Prof. Rössle): Gehirn: Starke chronische Leptomeningitis (die weichen Häute sind stark weisslich verdickt, undurchsichtig und gallertig durchtränkt). Gefässe an der Basis zart. Geringe Mesaortitis luetica in den Sinus valsalvae. Broncho-Pneumonie und eiterige Bronchitis. Missbildung der Leber.

Das Studium der Hirngefässe ergibt folgendes:

Die Gefässe sind im frischen Zustande ungewöhnlich zart. Das sehr reichlich vorhandene Blutgerinnsel scheint in auffallender Weise durch. Alle Schichten sind dünn und zeigen wenig sekundäre Veränderungen, besonders ist das an den grossen Arterien der Fall, während die kleineren Pialgefässe und die Arteriolen sich an zahlreichen Stellen offenbar in einem Zustande der Entzündung befinden. Dort sind die Lymphscheiden in ungewöhnlichem Masse von Zellanhäufungen erfüllt, deren Elemente morphologisch und mikrochemisch im einzelnen sehr verschiedenartig sind. In der Arteria basilaris zeigt die Elastica interna keinerlei Aufsplitterungen, dagegen sehr ungleichmässige Dicke. Die hervortretenden Längsriefen und stellenweisen Lichtungen deuten auf eine von vornherein bestehende schwächliche Anlage. Die Primärlamellen und zum Teil auch die sie zusammensetzenden Longitudinalfasern können bei der Anwendung starker Vergrösserungen gesehen werden.

In der Media ist das Elastin recht spärlich, zum Teil sind die Fasern gestreckt, zum Teil nur unsauber färbbar. Letzteres dürfte als beginnende Degeneration anzusehen sein. Gegen die Adventitia zu liegt etwas mehr Elastin. Längsschnitte zeigen, dass die Tektonik der Gefässwand sehr unregelmässig ist. Die Muskelräume sind verschieden gross, die Septen stellenweise verbreitert. Es finden sich bindegewebige Ein- und Durchwucherungen und zirkuläre Bindegewebszüge. Einzelne Muskelkerne sind blasig aufgetrieben, die übrigen zeigen die normale Schlingelung oder sind gestreckt.

Die Wandverhältnisse der Cerebri media schliessen sich denen der Basilaris an. Die Elastica interna ist in 2 Hauptlamellen gespalten. Das mediale Elastin zeigt eine schwache Ausbildung. In Querschnitten sieht man nur immer sehr kurze Strecken, weil die „Ringsfasern“ in ziemlich weiten Spiralen das Gefässrohr umziehen. Bei der Muskulatur fällt ihre ungleichmässige Ausbildung auf.

Bei den Pialarterien sind die von der Lues nicht betroffenen Stellen sehr charakteristisch für eine von Anfang an bestehende schwächliche Anlage. Die Elastica interna ist überhaupt in keiner kontinuierlichen Schicht vorhanden, sondern nur in einzelnen Längsfasern, die meistens zu schmälere oder breitere Platten zusammentreten. Wir haben hier einen Zustand vor uns, der sonst auf dem Wege zur Norm durchlaufen wird, hier aber eben nur so weit gelangt ist. So wenig wie um sekundäre Degeneration kann es sich um durch die Krankheit bedingte Hemmungsbildungen handeln, da bei einem 39jährigen Individuum die Elastinproduktion immer schon ihren Höhepunkt überschritten hat. Es dürfte daher die Annahme frühzeitiger Erschöpfung von vornherein schwacher Potenzen das Richtige treffen. Dafür spricht auch die Armut an Kernen. Bindegewebige Wucherungen sind nicht vorhanden. Die Arteriolen zeigen entsprechend dürftige Ausbildung.

Die entzündlichen Partien fallen durch Anhäufungen von Lymphozyten und verbildeten Bindegewebszellen auf. Sogenannte echte Plasmazellen finden sich in allen Stufen der Ausbildungen. Daneben kommen mehrkernige Elemente in nicht geringer Anzahl vor. Stäbchenzellen sind nicht vorhanden.

II. Die atherosklerotischen Veränderungen der Arterien des Gehirns.

Wir verzichten darauf, an dieser Stelle auf die klinischen Krankheitsbilder der Atherosklerosis cerebri genauer einzugehen; denn diese sind je nach der Ausbreitung und nach der Schwere des anatomischen Krankheitsprozesses sowohl auf geistigem wie auf körperlichem Gebiete so vielgestaltig, dass sie sich nicht in den Rahmen einer kurzen Darstellung zwängen lassen. Es mag hier nur auf die Schwierigkeiten hinsichtlich der Abgrenzung der atherosklerotischen Krankheitsprozesse von der Paralyse oder auf die Unterscheidung einfach senil-atrophischer Involution und atherosklerotischer Erkrankung hingewiesen werden. Auf die vorzeitigen (sogenannten juvenilen) Formen und auf die familiären Atherosklerosen möchten wir kurz hinweisen, weil sie höchstwahrscheinlich nahe Beziehungen zu den im vorigen Abschnitt beschriebenen Hypoplasien der Hirngefässe besitzen. Wir waren auf Grund

früherer anatomischer Untersuchungen (vgl. die Vorbemerkungen) zu der Annahme gelangt, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen den vorzeitigen konstitutionellen Atheroskerosen und denjenigen im fortgeschrittenen Lebensalter (jenseits des 55. Lebensjahres) vorhanden sei. Es war uns damals bei der ersteren Gruppe die starke Entwicklung fibrillären Bindegewebes in der Media bei gleichzeitigem Untergang der Muskelemente aufgefallen. Wir glaubten, dass der vorzeitige Abnutzungsprozess, der durch diese Entwicklung fibrillären Bindegewebes an Stelle untergegangener Muskel- und elastischer Fasern gekennzeichnet wird, auf einer konstitutionellen Schwäche, einer verringerten Widerstandskraft der Gefäßwand gegen schädigende Einwirkungen der Lebensarbeit beruht. Während bei der Paralyse in erster Linie eine „Aufbrauchkrankheit“ des funktionstragenden Nervengewebes vorliegt, ist die Atherosklerosis cerebri eine solche des Gefäßsystems und sie wird um so früher einsetzen, je geringerwertiger die Hirngefäße in ihrer Anlage und Entwicklung sind. Unsere folgenden Untersuchungen haben, wie schon erwähnt, grundsätzliche Verschiedenheiten zwischen diesen konstitutionellen vorzeitigen Erkrankungen und der typischen Atherosklerose der späteren Lebensjahre nicht erkennen lassen. Wir halten aber unsere Untersuchungen nach dieser Richtung hin noch keineswegs für abgeschlossen. Denn es stand uns zurzeit zu einer systematischen Durchführung vergleichender anatomischer Untersuchungen jugendlicher und älterer Atherosklerotiker genügendes Material nicht zur Verfügung. Vor allem fehlten uns Krankheitsfälle vorzeitiger konstitutioneller Atherosklerose, die durch interkurrente Krankheiten in einem früheren Stadium des Leidens zugrunde gegangen waren. Denn darüber besteht wohl kein Zweifel, dass bei langwierigem Verlaufe, der sich bekanntlich auf viele Jahre ausdehnen kann und mit der atherosklerotischen Demenz endet, auch in pathologisch-anatomischer Beziehung nur Schlussbilder eines abgelaufenen Prozesses vorliegen. Dann wird eine Feststellung über den Charakter des Krankheitsprozesses — ob die Veränderungen der Intima oder der Media die ursprünglichen gewesen sind — nicht mehr gemacht werden können. Aus diesen Gründen muss es zurzeit abgelehnt werden, eine pathologisch-anatomische Trennung der klinischen Varietäten der Gefäßerkrankungen des Gehirns versuchen zu wollen¹⁾. Wir geben in den folgenden Blättern eine zusammenhängende Schil-

1) Nach Abschluss dieser Arbeit kamen wir in den Besitz des Gehirns eines 38jährigen Atherosklerotikers, der an einer Apoplexie in die Rautengrube verstorben ist. Hier finden sich neben spärlichen älteren sklerotischen Herden weit ausgedehnte frische Krankheitsprozesse, die einen wesentlich anderen Charakter zeigen. Sie werden zurzeit einer genaueren Bearbeitung unterzogen, über die später berichtet wird.

derung der sklerotischen Veränderungen der Gehirnarterien. Auf Einfügungen von Krankengeschichten kann hier verzichtet werden.

Die Altersveränderungen der Arterienwand nehmen ihren Ausgang von dem Zustand, der normalerweise im Beginn des sechsten Lebensjahrzehntes besteht. Sie enden mit Bildungen, die die wesentliche Funktion der Arterien, die Gewährleistung ihres kontinuierlichen Blutstromes, nicht mehr ermöglichen. Mit völligem Verlust der Elastizität, Verengung oder Erweiterung des Lumens, endlich mit Verschluss des Gefässrohres oder Wandbruch gewinnen die letzten Stadien eine katastrophale Bedeutung für das betreffende Individuum. Für die von den regressiven Umbildungen beanspruchte Zeit lässt sich kaum eine Norm angeben. Wesentlich für den Verlauf ist die Beschaffenheit des Ausgangsstadiums, also die bestehende Konstitution. Sie ist massgebend dafür, inwieweit und wie lange der Abnutzung durch die Funktion und besonderen Schädigungen Widerstand geleistet und in welcher Weise aus Reserven für degenerierende Gewebe Ersatz geschaffen wird. So gross die individuellen Varianten auch sind, es lassen sich doch die Veränderungen in einer Folge darstellen, die als typisch gelten darf. Wir beschränken uns auf diese allgemeine Darlegung.

Schon S. 154 ist das kurz skizziert, was wir jetzt ausführlicher zu schildern haben. Die passiv und aktiv fungierenden Gewebe der Arterienwand besitzen nicht das gleiche Kompensationsvermögen wie das kollagene Bindegewebe. So kommt es, dass mit der Zeit an die Stelle von Elastin und Muskulatur immer mehr starre und unbewegliche Faserbündel treten. Das ist die erste Phase in absteigender Richtung, in der zwar zwei Gewebsarten in Rückbildung sind, das Bindegewebe aber noch in lebhafter Neubildung begriffen ist. Ihr folgt die Phase allgemeiner Degeneration. Auch die Potenz der Kollagenfibroblasten ist erschöpft. Die Kerne zerfallen und schwinden, an die Stelle der Fibrillen treten hyaline Massen und schliesslich werden fettige und kalkige Körper abgelagert.

Wir betrachten zuerst die Ersatzleistungen des Bindegewebes mit besonderer Berücksichtigung der früher beschriebenen Architektur der Gefässwand. Ueber den endlichen degenerativen Zusammenbruch haben wir dem Bekannten wenig Neues hinzuzufügen.

1. Die bindegewebigen Ersatzleistungen.

Dadurch, dass das kollagene Bindegewebe die anderen Wandelemente der Arterie an Bildungsvermögen übertrifft, verschiebt sich das quantitative Verhältnis der Gewebsqualitäten immer mehr zu seinen Gunsten. Wir sehen es da auftreten, wo es in der ursprünglichen Anlage der Arterienwand ganz fehlt, nämlich in der Intima und als zirkuläre Fasern in der Media. Im ersten

Falle füllt es die interlamellären Räume der sich auflockernden *Elastica interna* aus, im zweiten Falle tritt es an die Stelle der schwindenden zirkulären Elastinfasern und Muskelbündel. Je nach der von vornherein bestehenden Zusammensetzung der Gefässwand sind die platzgreifenden Veränderungen mehr oder weniger auffällig. Sie imponieren an den grösseren elastin- und muskelreichen Arterien natürlich mehr als an den kleinen an und für sich nur von Bindegewebe umhüllten. In diesem Falle sehen wir nur Bestehendes verstärkt, in jenem Andersartiges neu gebildet.

Eine schwierige Frage ist die, was aus dem rückgebildeten Gewebe wird. Da wir über die feineren Stoffwechselvorgänge in der Arterienwand nichts wissen, so müssen wir uns mit den Angaben begnügen, die sich aus den Präparaten ablesen lassen.

Die elastischen Gebilde machen scheinbar eine rückläufige Entwicklung durch. Wie sie ursprünglich aus fibrillären Plasmaprodukten zu dickeren Fasern, Netzen, Lamellen und Membranen zusammengeschweisst werden, zerfallen die komplexen Gebilde wieder in einfachere. Aber diese Umkehr ist trügerisch insofern, als die Zerfallsprodukte zu keiner Erneuerung von sich aus fähig sind, sondern der endgültigen Auflösung entgegengehen. Die aufgelockerten Membranen und zersplitterten Fasern werden schmierig oder körnelig, verlieren ihre Färbbarkeit und entziehen sich schliesslich der Beobachtung. Früher wohl schon gehen chemische Wandlungen vor sich, die das Gewebe seiner elastischen Eigenschaften berauben. Man muss annehmen, dass zum mindesten eine Zeitlang der Detritus entfernt wird. Die in den Saftspalten des frischen Bindegewebes sich bewegende Flüssigkeit bietet dazu Gelegenheit. Erst später, wenn sich die Stoffwechselverhältnisse sehr verschlechtern, kommt es zu Ablagerungen am Orte des Zerfalls. Wir sehen dann anfangs ausserordentlich kleine kalkigfettige Herde. In der Intima stockt der Säfteverkehr eher als in der Media. Wir treffen daher in ihr kleine Degenerationsrückstände an, bevor der dann zu besprechende Niedergang des Bindegewebes einsetzt.

Dem Schwund der zirkulären glatten Muskulatur geht eine Verdünnung der Faserbündel voraus. Da das Gefäss zugleich erweitert wird, so mag die Verdünnung mit einer Verminderung der Kontraktilität, kurz mit einer Tonusherabsetzung beginnen, der Substanzverluste folgen. Nicht nur an der kontraktile Substanz selbst, sondern auch an den Muskelkernen wird die Rückbildung der Muskulatur bemerkbar. Schon S. 151 haben wir auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, dass die eigenartige Schlängelung der Muskelkerne eine Alterserscheinung sein möchte. Als unverkennbare Degenerationszeichen treten später partielle oder totale Quellungen der Kerne, manchmal auch als Verklumpung des Kerninhalts sich äussernde Schrumpfungen auf (Fig. 10). Den Muskelschwund begleitet die Kernauflösung.

Ueber die Entfernung und spätere Ablagerung der Degenerationsprodukte gilt das bereits bei dem Elastin Bemerkte.

Den regressiven Veränderungen des Elastins und der Muskulatur stehen die Neubildungen des Bindegewebes gegenüber. Die Kollagenfasern haben die Reserven ihrer Bildner in der Adventitia, und der Weg ist den Einwucherungen in der Richtung zum Gefässlumen durch die medialen Septen gewiesen. Infolgedessen bleibt die Wandarchitektur vom Beginn der Bindegewebsvermehrung an wenigstens im groben lange Zeit erhalten. Während die interlamellären Räume der sich lockernden *Elastica interna* mit Bindegewebe erfüllt werden, sieht man in der Media nur verdickte Septen. Namentlich in der Media-Adventitia-Grenze zeigen Gefässlängsschnitte keilförmig sich vorschiebende Bindegewebsproliferationen, die sich lumenwärts verdünnen, um erst kurz vor der Intima wieder auseinanderzustrahlen. Hier dringen sie in die Intima ein, wo sie in mannigfachen Richtungen verlaufen. Der Muskelschwund schafft dem wuchernden Bindegewebe in der Media in zwei Hauptrichtungen Platz. Erstens gestattet er die Vereinigung benachbarter Radialsepten zu breiteren Faserzügen und zweitens sprosst Bindegewebe in den zirkulären Muskelzügen selbst nach. So kommt es zu zirkulären Bindegewebsbündeln, die in der normalen Wandarchitektur ganz fehlen. Mit den verstärkten Septen zusammen bilden sie ein starres mediales Bindegewebsgeflecht wie es ähnlich meist in der Adventitia allein bestand. Die Arterie mit bindegewebiger Intima, Media und Adventitia ist zu einer wenig elastischen und aktiv nicht mehr beweglichen Röhre geworden. Restliche elastische Lamellen, Fasern und streckenweise erhalten gebliebene Muskelpartien ändern daran nicht viel.

Die A. basilaris lässt als grösste Hirnarterie die Bindegewebswucherungen am bequemsten verfolgen. Der in Fig. D abgebildete Teil aus einem Querschnitt der A. basilaris eines 52jährigen Mannes zeigt die *Elastica interna* in zwei Hauptschichten gespalten, zwischen denen eingewandertes Bindegewebe liegt. Auch bei weitergehender Auflockerung der *Elastica* in getrennte Lamellen wird die Wandarchitektur nicht wesentlich gestört. Erst das Auftreten freier Lamellen bereitet Zerstörungen vor. Der Weg dahin lässt sich an einer Reihe verschieden weit fortgeschrittener Fälle verfolgen. In den Fig. J, K, L sind kleine Stücke der *Elastica interna* aus Basilarisquerschnitten bei starker Vergrösserung dargestellt. Die Fig. J zeigt die allgemeine Lamellierung der *Elastica* im Beginn dieses Vorgangs. Die Primärlamellen trennen sich zunächst nicht einzeln, sondern packweise voneinander. Zugleich wird der Aufbau der *Elastica* aus ihren Elementen deutlich. Was sonst als Längsriefen, dünnere Stellen und Fenster erscheint, zeigt sich jetzt als Lamellenhäufung und -lichtung. Auch die Zusammensetzung der Primärlamellen aus parallelen, wahrscheinlich auch verflochtenen Fasern tritt in dem beginn-

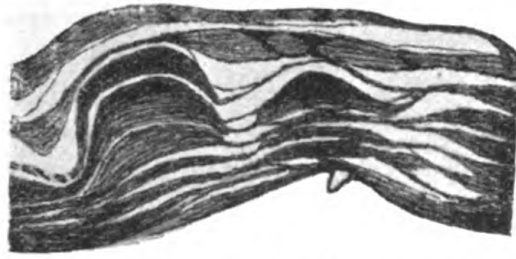


Fig. J. Auflockerung der Elastica interna in Lamellenpakete. Querschnittssektor aus der A. basilaris eines 62jährigen Atherosklerotikers. Fixiert in Formol, gefärbt mit Resorcin-Fuchsin. Gezeichnet auf Objekttischhöhe mit Zeiss homogene Immersion $\frac{1}{12}$, Ok. 4. Dieselben Bemerkungen gelten für die Fig. K und L.

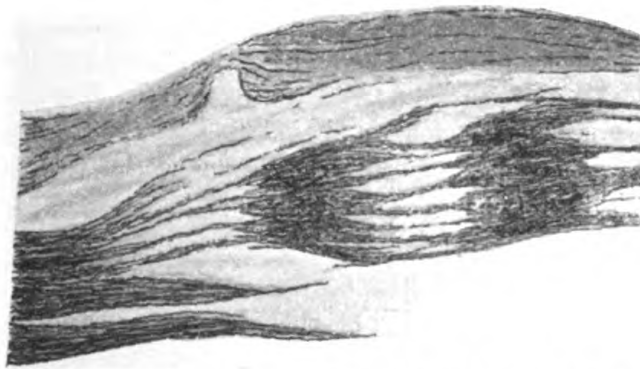


Fig. K. Abspaltung freier Lamellen von der aufgelockerten Elastica interna der A. basilaris eines 65jährigen Atherosklerotikers.

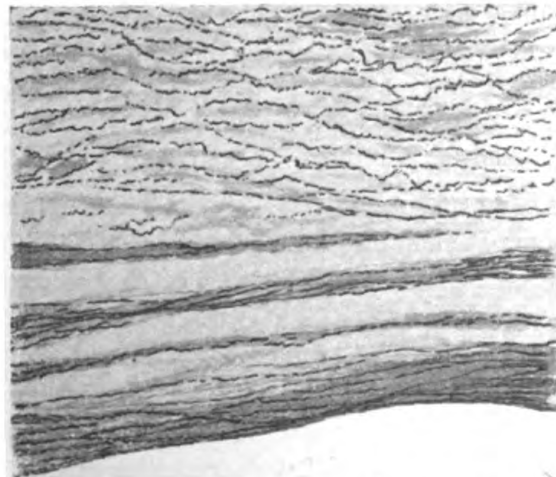


Fig. L. Fibrillärer und körniger Zerfall der lamellierten Elastica interna der A. basilaris einer 70jährigen Atherosklerotikerin. Die gegen das Gefäßlumen liegenden Zerfallsschichten sind nur etwa zur Hälfte gezeichnet.

den Auseinanderrücken der Fasern zutage. In Fig. K hat eben die Abspaltung freier Lamellen begonnen, indem Lamellenpakete an der Stelle einer Lichtung oder eines Fensters einseitig den Zusammenhang mit der Gesamtheit verlieren. Zugleich schreitet die Auflockerung fort. Von den frei gewordenen Elasticalamellen behalten die inneren ihre konzentrische Anordnung, werden aber mehr und mehr durch wucherndes Bindegewebe in die Media hineingedrängt. Die äusseren Lamellen schiebt das interlamelläre Bindegewebe oft wirr durcheinander. Gleichzeitig erleidet das Elastin innere Veränderungen, die mit seiner Zerstörung enden. Die Fig. L zeigt einen weit fortgeschrittenen Zerfall. Die *Elastica* ist namentlich auf der Lumenseite völlig in Einzelfasern aufgelöst. Von einer kompakten Schicht ist der Weg über Lamellenpakete, Einzellamellen zu Fibrillen zurückgelegt worden, die neben mannigfachen örtlichen Verschiebungen schliesslich einem körneligen Zerfall unterliegen. Nicht selten mögen in Auflösung begriffene *Elasticae* für Stadien der Elastinneubildung gehalten worden sein. Hier haben natürlich Zellen und Kerne zuerst gefehlt und sind erst dann mit dem spriessenden kollagenen Gewebe dazugekommen. Die Verwechslung des Zerfalls mit dem Aufbau hat zu der falschen Theorie der azellularen Fibrogenesis den Anlass gegeben.

Die Fig. H gibt einen Sektor aus einem Gefässquerschnitt in derselben Vergrösserung wie die anderen Uebersichtsbilder wieder. Sie zeigt die Intimaverdickung an der Stelle einer Bindegewebswucherung nach der *Elastica*-aufspaltung. Auch das mediale Elastin hat Reduktionen erfahren. An den dickeren Fasern äussert sich seine Rückbildung durch unsaubere Färbung, Aufsplitterung und Körnelung. Gefässlängsschnitte belehren über den Stand der Muskelrück- und Bindegewebsneubildung. Die Fig. 4, Taf. I schliesst sich gut an die normalen Verhältnisse der Fig. 3, Taf. I an. Sehen wir hier noch ziemlich gleich grosse Muskelräume in gleichmässiger Anordnung, so finden wir dort die Gleichmässigkeit gestört. Die Muskelräume sind teilweise eingeeengt und teilweise ganz verdrängt worden. In diesem Sinne schreitet der Prozess fort. Da nicht im ganzen Gefäss jeweils der gleiche Zustand herrscht, sondern in einzelnen Partien die Umbildungen verschieden weit gelangen, so findet man zuweilen Stellen, wo bindegewebige Einstreuungen das Bild der Muskulatur unterbrechen, durch alle Uebergänge verbunden mit solchen, wo nur noch Muskelinseln sich im Bindegewebegeflecht erhalten haben. Das Höchstmass von Bindegewebsbildung an Stelle des gänzlich geschwundenen Elastins der Media und der sehr weit rückgebildeten Muskulatur dürfte in einem Falle wie dem in Fig. 5, Taf. I dargestellten erreicht sein. Das Bild der zierlichen Wandarchitektur, das normalerweise Elastin, Muskelbündel und die zarten bindegewebigen Septen darbietet, ist verdrängt durch ein Geflecht starker Kollagenfaserzüge, die von der Adventitia bis zum Endothel

ziehen, radial einwuchernd und dann verschiedene Richtungen einschlagend. Zirkuläres Bindegewebe muss an Querschnitten untersucht werden. Zu

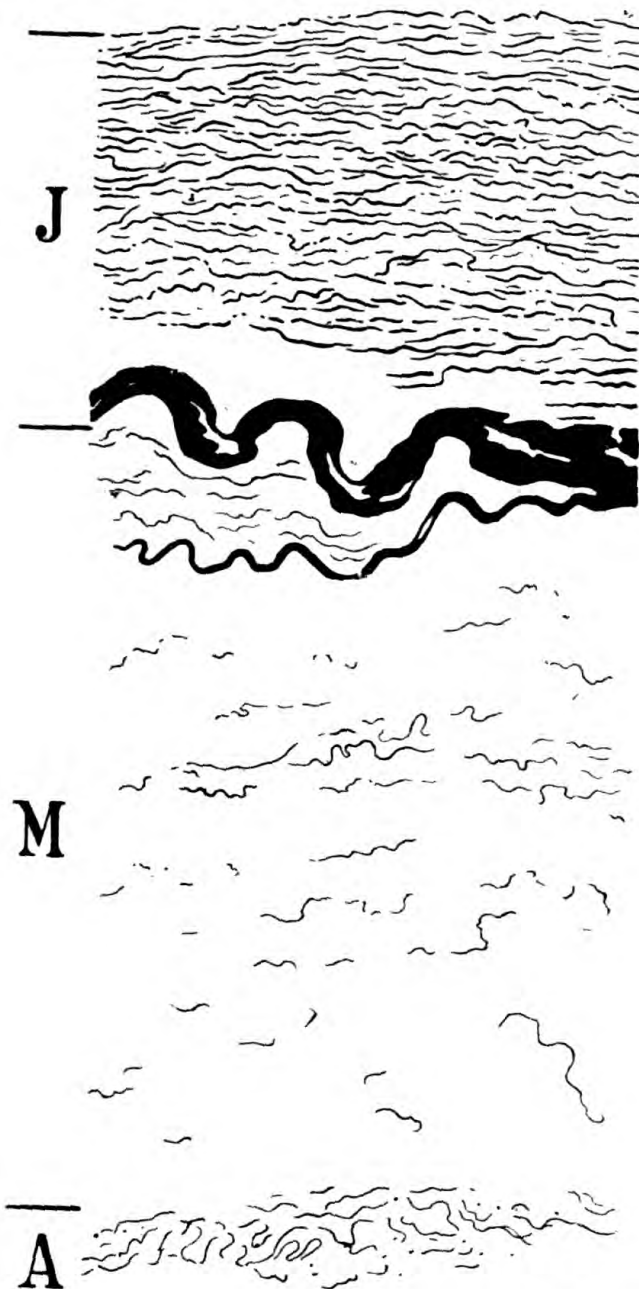


Fig. H. Elastinbestand der A. basilaris eines 65jährigen Atherosklerotikers.

Anfang seiner Entstehung sind günstige Stellen lehrreich, wo eine radial einstrahlende Wucherung wie eine Flamme im Luftzug seitlich abgeweht er-

scheint. Dieses Bild kommt dadurch zustande, dass die bindegewebige Septe in den Raum des schwindenden Muskelbündels einbricht und seinem Zuge folgend weiterwächst.

In allen kleineren Gefässen gehen dem Ausgangszustand entsprechende, ähnliche Umbildungen vor sich. Wir wollen nur den kleineren Pialgefässen besondere Aufmerksamkeit widmen, um die Altersveränderungen mit der bestes Funktionieren garantierenden Norm und der im vorigen Kapitel beschriebenen Hypoplasie zu vergleichen. Schwund des medialen und Zerstörung des intimalen Elastins mit einhergehenden bindegewebigen Ersatzleistungen zusammen mit Muskelschwund sind auch hier die wesentlichen Vorgänge. Sie ergeben Bilder, wie sie die Fig. 17 von einem mittleren, die Fig. 18, Taf. II von einem kleinen Gefäss zeigen. Die Fig. 17 schliesst sich bei Berücksichtigung der namhaft gemachten Umbildungen an den in Fig. 12, Taf. II vorbereiteten Zustand an. Die Zerstörungen und Bindegewebswucherungen erscheinen ungezwungen als Fortsetzung der im Gang befindlichen Prozesse. Die in Fig. 14 und 16 dargestellten Gefässe dagegen zeigen einen Befund der von der Norm aus nicht erreicht werden konnte und den wir eben deswegen, als vor der höchsten Ausbildung der Arterienwand liegend und von der Altersveränderung scharf zu trennen, als Hypoplasie ansprechen. In derselben Weise springt der Unterschied zwischen dem alterskranken Gefäss der Fig. 18, Taf. II, dessen aufgesplitterte und durchwucherte *Elastica interna* unverkennbar ist, und der hypoplastischen Arterie der Fig. 15, der eine *Elastica* überhaupt fehlt, in die Augen.

2. Die degenerativen Umbildungen des kollagenen Bindegewebes.

Bald in fast ganzer Ausdehnung, meist nur strecken- oder stellenweise geht nach den Verbildungen des Elastins und der Muskulatur die Arterie aus den bindegewebigen Ersatzleistungen als ein unelastisches und von sich aus unbewegliches Rohr hervor. Ausser dem Endothel erhalten sich in der Intima lange Zeit Reste der von kollagenem Gewebe durchwachsenen *Elastica interna*. In der Media schliesst das Bindegewebe rückgebildete Muskelbündel ein und in der Adventitia wuchert das Bindegewebe reichlich. Aber auch die Bindegewebsneubildung ist nicht unbegrenzt. Der allgemeine Niedergang steht vielleicht im Zusammenhang damit, dass das fast rein bindegewebige Gefässrohr den funktionellen Ansprüchen nicht mehr genügt. Ueber die Degenerationsvorgänge haben wir nichts Neues zu berichten. Sie manifestieren sich dadurch, dass die Abbauprodukte nicht abgeführt werden, sondern an Ort und Stelle liegen bleiben. Hyaline Massen, Anhäufungen von Cholesterinestern und Kalksalzen sind die bekannten Befunde in den atherosklerotischen Herden. In unmittelbarer Nähe des Zusammenbruchs gehen die bindegewe-

bigen Wucherungen weiter und würden wohl zu demselben Ende kommen, wenn nicht katastrophale Ereignisse allen weiteren Bildungen ein Ende machten.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Schon bei dem Neugeborenen ist die Architektur der Wandungen der Hirnarterien voll ausgebildet. Das spätere Wachstum besteht nur in quantitativen Veränderungen der in bestimmter Weise angeordneten Gewebsqualitäten. Die Bildungsfähigkeit der Gewebsarten ist nicht die gleiche. Elastin wird der Hauptsache nach nur bis zum Beginn des 4. Lebensjahrzehntes neu angelegt, und zwar wird die Zunahme zuerst in der Intima und dann in der Media eingestellt, während sie in der Adventitia noch über die angegebene Zeit hinaus andauern mag. Eine Vermehrung der Muskulatur findet bis in das 6. Lebensjahrzehnt statt. Das kollagene Bindegewebe besitzt die grösste Bildungsfähigkeit. Es nistet sich überall da ein, wo Elastin und Muskulatur regressiven Veränderungen unterliegen.
2. Abweichend von der Norm haben wir scharf ausgeprägte Entwicklungsstörungen beobachtet, die wir unter dem Begriff der Hypoplasie zusammenfassen. Genauere Untersuchung lehrt, dass diese Entwicklungsstörungen auf einer mangelhaften Anlage beruhen. Es mag sein, dass von vornherein eine geringere Anzahl bildungsfähiger Zellen vorhanden ist, oder dass ihnen eine herabgesetzte Vermehrungsfähigkeit zukommt. Vor allem sind die Mängel an den Elastingebilden wahrnehmbar, die spärlich vorhanden sind und auch da, wo sie zur Ausbildung gelangt sind, offenbar andere chemische Eigenschaften und dementsprechend unzulängliche Leistungsfähigkeit besitzen. Die Muskelbündel der Media sind von abnorm geringer Anzahl und ungleichem Umfang. Die wesentlich bindegewebige Adventitia zeigt wenig Besonderheiten.
3. Der Nachweis der Hypoplasie besitzt eine allgemeine Bedeutung dadurch, da er uns den ersten Hinweis für die Feststellung des sog. konstitutionellen Faktors bei der Entwicklung von Geistesstörungen gibt und so den Begriff der konstitutionellen Psychose auf eine gesicherte Grundlage stellt. Es wird eine Aufgabe der klinischen Psychiatrie und der pathologisch-anatomischen Forschung sein, einerseits den Begriff der konstitutionellen Psychose schärfer zu umschreiben und andererseits die anatomischen Grundlagen genauer zu erforschen; denn wir sind weit davon entfernt, in der Hypoplasie der Gefässe das einzige greifbare Zeichen einer konstitutionellen, auf gestörter Anlage und Entwicklung beruhenden Geistesstörung zu sehen. Von gleicher oder sogar noch weitergehender Bedeutung werden die Hypoplasien der kortikalen Neurone sein.

Bei fortschreitender Erkenntnis der Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde muss die Aufgabe in Angriff genommen werden, wenigstens in bestimmten, hinsichtlich der Zahl und der Beschaffenheit der Nervenzellen genauer durchforschten Bezirken Entwicklungsstörungen nachzuweisen.

4. Bisher haben wir Hypoplasien der Gefässe nachweisen können:

- a) Bei ausgeprägten Entwicklungsstörungen, die klinisch der Idiotie mit Epilepsie zugewiesen werden.
- b) Bei juvenilen „nervös konstituierten“ Individuen (3. Dekade), die bei dem Anprall körperlicher und geistiger Erschütterungen unter stürmischen deliranten Erscheinungen zugrunde gegangen sind.
- c) Bei jugendlichen Paralytikern (3. bis 4. Dekade). Hier wird vermutet, dass der konstitutionelle Faktor (mangelhafte Entwicklung der Hirngefässe) der Wirkung des syphilitischen Giftes den Boden bereitet hat.
- d) Bei den verhältnismässig seltneren Fällen der präsenilen Demenz, wo sich der konstitutionelle Faktor in einer vorzeitig meist jähen Beendigung der geistigen Leistungsfähigkeit kund gibt. Dieser Krankheitsvorgang ist um so auffälliger, wenn er bei bisher vollwertigen und leistungsfähigen Menschen um die Mitte oder gegen das Ende der vierziger Jahre (auf der Höhe des Lebens) einsetzt und sich der geistige Rückgang unter einem neurasthenisch-hypochondrischen Symptombild innerhalb weniger Jahre vollzieht. Besonders hervorzuheben ist, dass bei diesen Krankheitsfällen regressive atherosklerotische Veränderungen selbst bei längerer Lebensdauer nicht Platz greifen und so die Verwechselung mit atherosklerotischen Erkrankungen bei genauer anatomischer Prüfung auszuschliessen ist.
- e) Der zweite Teil der Untersuchungen betrifft den atherosklerotischen Krankheitsprozess. Es galt in erster Linie, den mit dem Leben unabwendbar einhergehenden Abnutzungsvorgang in seinen Anfängen und seinem weiteren Verlauf festzustellen, und so die Brücke zu finden zu den ausgesprochen krankhaften Veränderungen der Gefässwand. Das physiologische Altern — wenn dieser Ausdruck gestattet ist — zeigt die weitgehendste Variabilität, die sicherlich von der ursprünglichen Anlage und den sich ergebenden Lebensbedingungen abhängig ist. Die Uebergänge der normalen Altersveränderungen zu der chronisch verlaufenden Atherosklerose sind ausserordentlich fliessend. Bei diesen wird die Arterie nach den regressiven Veränderungen des Elastins und der Muskulatur zu einem unelastischen und von sich aus unbeweglichen Rohr, dessen Wand der Hauptsache nach aus kollagenem Bindegewebe besteht. Weitere Degenerationen führen dadurch, dass die Abbauprodukte an Ort und Stelle liegen bleiben, zu dem be-

...kin f.

kannten Bilde der atherosklerotischen Herde, in denen sich hyaline Massen, fettige Degenerate und Anhäufungen von Kalksalzen finden. Ueber die akute vorzeitige Atherosklerose behalten wir uns weitere Mitteilungen vor.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln I und II).

Die Abbildungen sind mit Hilfe Zeiss'scher Instrumente auf der Höhe des Objektisches gezeichnet und in Originalgrösse reproduziert.

Tafel I:

Fig. 1—7. Längsschnitte der A. basilaris. Fixiert in Formol, gefärbt mit Resorcin-Fuchsin, Weigert's Eisenhämatoxilin und Pikrinsäure-Säurefuchsinlösung. Optik Ob. D, Ok. 4.

Fig. 1. Neugeborener Knabe.

Fig. 2. 34jähriger Mann.

Fig. 3. 52jähriger Mann.

Fig. 4. 65jähriger Mann.

Fig. 5. 82jähriger Mann.

Fig. 6. 26jähriger Hypoplastiker.

Fig. 7. Hypoplastiker im Beginn der Pubertät.

Fig. 8—10. Kernbilder aus der Media in Querschnitten der A. basilaris, fixiert in Formol, gefärbt mit Hämalan und Eosin. Optik homogene Immersion $\frac{1}{12}$, Ok. 4.

Fig. 8. Pralle Muskel- und schlanke Bindegewebskerne beim Neugeborenen.

Fig. 9. Geschlängelte Kerne im 6. Lebensjahrzehnt.

Fig. 10. Kerndegenerationen bei Atherosklerose.

Tafel II:

Fig. 11—18. Querschnitte durch Pialarterien. Fixiert in Formol, gefärbt mit Resorcin-Fuchsin oder Orcein. Optik homogene Immersion $\frac{1}{12}$, Ok. 4.

Fig. 11. Aus dem Sulcus centralis eines 34jährigen Mannes. Normaler Befund.

Fig. 12. Aus dem Sulcus centralis eines 52jährigen Mannes. Normaler Befund.

Fig. 13. Querschnittssektor eines grossen Pialgefässes aus dem Sulcus centralis eines 26jährigen Mannes. Hypoplasie: Elastica interna mit Diskontinuitäten, Media ohne Elastin.

Fig. 14. Aus der Frontalregion eines 26jährigen Mannes. Hypoplasie der Elastica interna.

Fig. 15. Aus der Occipitalregion eines 26jährigen Mannes. Hypoplasie: elastinfreie Arterie.

Fig. 16. Aus der Frontalregion eines Hypoplastikers im Beginn der Pubertät.

Fig. 17. Aus der Frontalregion eines 68jährigen Atherosklerotikers.

Fig. 18. Aus dem Sulcus centralis eines 81jährigen Atherosklerotikers.

IX.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.)

Chorea paralytica mit anatomischem Herd.

Von

Privatdozent Dr. **Max Kastan,**

I. Assistent⁺ der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text)

Seitdem Todd im Jahre 1850 zum ersten Male Lähmungserscheinungen bei Chorea minor beschrieben hat, sind zuerst von französischen und englischen Forschern weitere Fälle gleicher Art beobachtet worden. Rindfleisch erwähnt, dass bis zum Jahre 1894 etwa 50 Fälle schätzungsweise mitgeteilt worden sind. Auch in den letzten Jahrzehnten ist die Kasuistik des Leidens durch Filatow, Gumpertz, Pandi, Bychowski, Porte, Ball, Bruin, Wallfield, Golch, Heinevetter, Valdes, Grinker, Camp, Fahrenkamp, Rindfleisch, Färber, Netter und Ribadeu-Dumas bereichert worden. Die Lähmungen waren teils nur leichte Schwächeerscheinungen, andere boten das Bild schwerer Paresen bis zur vollständigen Aufhebung jeglicher Motilität, ja sogar bis zur Ueberdeckung der choreatischen Erscheinungen. Betroffen waren meistens von der Lähmung die Muskeln der Extremitäten einer oder beider Seiten des Körpers, aber auch die Muskeln des Kopfes, des Nackens, des Halses, des Rumpfes und diejenigen, die den Schluckakt ermöglichen. Nicht ganz klar und über allen Zweifel erhaben ist es, ob das Phänomen des Mutismus und der Unsauberkeit auf eine Lähmung der Sprach- bzw. Blasen- und Darmsphinktermuskulatur zurückzuführen ist, oder ob es sich dabei um die Symptome der erkrankten Psyche handelt, welche in jenen schweren Fällen, in denen sie auftraten, sehr in Mitleidenschaft gezogen war.

Wenn Fahrenkamp seinen Fall atypisch nennt, so kann dies sowohl auf die Mitbeteiligung der Psyche als auch auf die seltenere Lokalisation der Paresen bezogen werden. Die Bezeichnung der Untergruppen der Krankheit

ist nicht ganz eindeutig. Die Franzosen unterscheiden eine *Chorée molle*, eine *Chorée paralytique* und eine *Paralysie de la chorée*. Escherich unterscheidet „jene Form der Chorea paralytica, die von Cadet mit dem Namen der *Chorée molle* bezeichnet wurde, bei der das Bild einer schlaffen Lähmung des ganzen Körpers vorgetäuscht wurde, von der paralytischen Form im engeren Sinne des Wortes, wo es zu begrenzten Lähmungen oder Schwächezuständen kommt.“ Die Engländer nennen seit West's Vorgang die Krankheit *Limp Chorea*.

Neben den klinischen liegen eine grössere Reihe von Befunden anatomischer Art vor. Wir haben hier zu unterscheiden zwischen topographischen Befunden, welche einzig und allein die Aufgabe lösen sollten, den choreatischen Bewegungen einen festlokalisierten Ursprungsort zuzuweisen, und den histologischen Befunden, welche neben dieser Aufgabe auch noch dem Zwecke dienen, uns über die Vorgänge aufzuklären, welche hauptsächlich aus dem infektiösen Charakter des Leidens hergeleitet werden müssen. Von vornherein ist zu betonen, dass die topographischen Befunde zum grossen Teil nicht auf Untersuchungen der Chorea minor-Fälle fussen, sondern bei Tumoren, die eine Hemichorea hervorriefen, oder bei sogenannten apoplektischer Chorea im Verlaufe arteriosklerotischer Erkrankung erhoben worden sind. Auf diese Weise haben sich drei Theorien Geltung verschafft: die Bindearmtheorie Bonhöffer's, die Thalamustheorie Gowers' und die von Lewandowski und Stadelmann herangezogene Kapseltheorie. Im folgenden werden wir sehen, dass an diesen Stellen hin und wieder auch histologische Bilder gewonnen worden sind, denen die Autoren eine wesentliche Bedeutung für den choreatischen Prozess beimessen. Jedoch ist von der Chorea paralytica ein anatomischer Befund nur erhoben worden von Rindfleisch und dieser ist ziemlich belanglos. Er besteht in einer Rötung des linken Plexus thoricoideus. Die Nissl'schen Granula in den Vordersäulen des Rückenmarks waren gequollen. Hingegen hob er hervor, dass die Fasern der gelähmten Muskeln sehr verschieden breit waren, sich als stark aufgequollen und geschlängelt erwiesen, sich verschieden intensiv färbten, nur mangelhafte Querstreifung zeigten und abschnittsweise in einer feinkörnigen strukturlosen Masse aufgelöst waren, die Muskelkerne waren vermehrt und reihen- und zeilenmässig gelagert.

Bei den Sektionen der nichtparalytischen Chorea minor fand Anton kleine Hämorrhagien und Erweichungen und Zunahme des Gliagewebes, Elischer Kernvermehrung der Glia, Degeneration in den Ganglienzellen, degenerative und entzündliche Prozesse in den peripheren Nerven, Narkose Entzündungsherde in Brücke und verlängertem Mark, im Grosshirnmarklager und der inneren Kapsel, Blutungen dort und in den Hirnstielen und in den Entzündungsherden, Degeneration der Nervenfasern am ausge-

sprochensten in den Vorderseitensträngen des Halsmarks. Reinhold beschreibt geschichtete Thromben, die den Sinus longitudinalis verstopften, und oberflächliche flächenhafte Blutungen der Pia mater, des Scheitellhirns und an den Vierhügeln, ferner Thrombosierung des Sinus transversus und petrosi superior sowie beider Sinus cavernosi. Cramer und Tübben fanden die Gefässe prall gefüllt, perivaskuläre Blutungen und randständige Gliakerne. v. Orzechowski stellte eine grosse Zahl embolischer Herde, in der Zentralwindungengegend allein 30 aus Kokkenpfropfen, Eiter und umschriebenen Nekrosen bestehend, ferner Degeneration in der Gegend der Nuclei dentati, Kernansammlungen an den Ganglienzellen der Thalamuskern und ein im Verhältnis zum übrigen Nervensystem Zurückgebliebenheit der Thalamuskern selbst fest. Hudovernig legte besonderen Wert auf das Auftreten kugliger Gebilde, Choreakörperchen genannt, in den Pyramidenbahnen und an den Stammganglien. Er erwähnt weiter Ependymitis, Leptomenigitis, körnigen Zerfall, besonders der grossen Pyramidenzellen, das Auftreten wabenartiger Räume in den Pyramidenzellen des Ammonsbornes, Verdickung der Gefässwände, Neubildung von Gefässen, Rundzelleninfiltration, ödematöse Infiltration, besonders im Gebiet der motorischen Bahnen, der Brücke und des verlängerten Marks. Preobraschenski fand Hyperämie, blutige Exsudate in Hirnrinde und Pia mater, diffuse Chromatolyse der Pyramidenzellen, Kernschwellung in den Purkinje'schen Zellen und in den Muskeln Kernvermehrung, Blutungen und Leukozytenansammlung. Auch Reichardt fand Blutungen in und unter der Hirnrinde, besonders im zentralen Höhlengrau, im Sehhügel und Aquäduktus und hält die Degeneration der Nervenfasern am hinteren Abschnitt der inneren Kapsel im Sehhügel und im lateralen Mark des Pulvinar für lokalisatorisch bedeutungsvoll, obwohl auch der gesamte Rückenmarksquerschnitt Degenerationen aufwies. Multiple Thrombose, hauptsächlich in den motorischen Beinzentren, Ablagerung zahlreicher Fetttröpfchen in und an den Gefässen und Vorkommen scholliger Massen in der Adventitia einer Vene des Globus pallidus beobachtete Okada.

Ich lasse nunmehr zunächst die Krankengeschichte und den Sektionsbefund meines eigenen Falles folgen.

Franz B., Laufbursche, 16½ Jahre alt. Pat. erkrankte 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik plötzlich mit massenhaften Zuckungen in den Gliedern, Rumpf und Kopf. Einige Tage vorher hatte er schon an Schwindel gelitten. Rheumatismus war nicht aufgetreten. Gleichzeitig mit den Zuckungen trat eine bedrohliche Schlaflosigkeit ein, er wurde psychisch unklar, zerschlug Geschirr, teils infolge der Zuckungen, teils mit Absicht. Er fühlte sich in der ersten Woche wie betrunken, nachts redete er dummes Zeug. Am 25. 4. 1914 behauptete er, nicht essen zu können, er hielt die Hände in eigentümlich gebeugter Stellung im Handgelenk, während die

Finger gestreckt blieben. Am 28. 4. wird er in das städtische Krankenhaus aufgenommen.

Dortige Krankengeschichte: Fast sämtliche Muskeln sind in ununterbrochener halbkoordinierter Bewegung, die Hände nehmen eine eigentümlich gedrehte Haltung im Handgelenk ein, die Finger werden gestreckt, der Kopf entweder in den Nacken geworfen oder zur Seite gedreht, die Augen sind in ständiger Bewegung, die Beine werden gebeugt, der Kranke selbst wirft sich von einer Seite auf die andere und redet ununterbrochen schwer verständlich. „Die Aeusserungen sind von der Art der Phantasien, es besteht starke Ideenflucht.“ Die Erscheinungen nahmen zu, wenn man ins Zimmer trat. Schlaf besteht nicht. Er isst nur, wenn sich niemand im Zimmer aufhält, sonst ist ihm schwer oder fast nichts beizubringen, da er den Mund schliesst oder ausspeit, wenn man sich ihm mit einem Medikament nähert. Unter Brombehandlung bessert sich der Zustand, der Kranke wird ruhiger und schläft mehr, und auch die Nahrungsaufnahme steigert sich. Am 12. 5. tritt wieder eine Verschlimmerung ein. Am 15. 5. wird er in die Klinik aufgenommen.

Körperlicher Aufnahmebefund: Muskulatur und Knochenbau mässig, sehr düritiges Fettpolster, Herpes des Mundes, ausgesprochener Langschädel, Zähne sehr defekt, Lunge und Herz nicht zu untersuchen wegen der grossen Unruhe, Puls klein, 100 in der Minute. Pupillen gleich und mittelweit, Licht- und Konvergenzreaktion erhalten. Die Kniereflexe sind vorhanden, ebenso die Schleimhautreflexe. Die Lidspalten sind gleichweit. Im Fazialisgebiet viele zuckende Bewegungen, die Zunge schnalzt fortwährend. Der ganze Körper wird besonders bei erhöhter Aufmerksamkeit von inkoordinierten Bewegungen erfasst. Der Kopf fällt zur Seite, die Beine werden gespreizt, der Rücken konkav gebogen, der Daumen ist eingeschlagen, ebenso die anderen Finger, sie werden dann wieder gestreckt. Bei passiven Bewegungen werden die Beine angespannt.

Auf Anruf reagiert er kaum, er beantwortet keine Frage, nennt auch seinen Namen nicht, sondern stösst nur unartikulierte Laute aus.

17. 5. Der Kranke wiederholt alle gehörten Worte, ist sehr unruhig und fällt über das Bettgelenk. Beim Sitzen berührt der Kopf ruckweise die vordere Stuhlkante, er schnalzt mit der Zunge, behält keine Minute die liegende Stellung ein, zieht die Beine an und streckt sie dann wieder.

18. 5. B. gibt seinen Namen richtig an, äussert, er sei krank, seit wann, wisse er nicht. Das Datum kann er nicht angeben, ebensowenig die Wohnung seiner Eltern; hingegen nennt er seinen ehemaligen Dienstherrn, dessen Geschäft und die Strasse, in der sich dies befand. Bei angespannter Aufmerksamkeit wird er unruhiger.

20. 5. Die Bewegungen sind weniger stark, hauptsächlich sind jetzt die Gesichtsmuskeln betroffen; die Sprache ist daher fast unverständlich. Die Unruhe wird gesteigert, wenn man sich mit ihm beschäftigt, so dass z. B. bei Lumbalpunktion die Nadel abbricht. Beginnender Dekubitus.

26. 5. Linksseitige schlaffe, sensible und motorische Lähmung. Babinski links \pm , Gesicht frei von Lähmung.

27. 5. Kein Babinski, Sensibilität intakt, lässt linkes Bein und linken Arm schlaff herunterfallen und nimmt infolge der rechtsseitigen Unruhe und links-

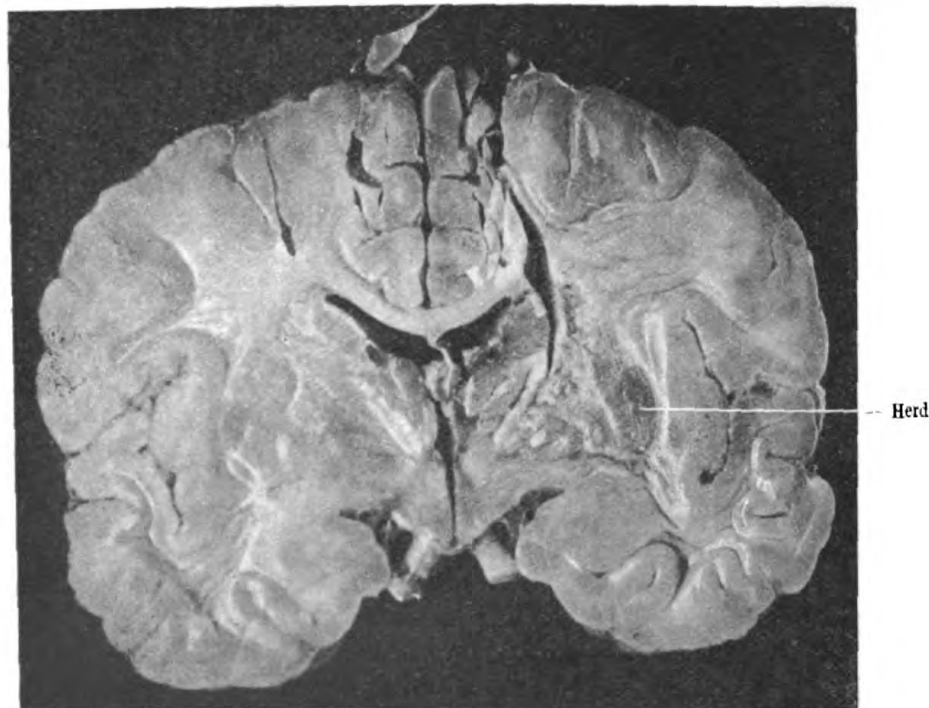
seitigen Lähmung eigenartige Stellungen ein. Hält z. B. die linke Hand hinter dem Rücken.

2. 6. Starke Rasselgeräusche, Durchfall, lässt Urin und Stuhlgang unter sich.

Am 4. 6. tritt der Exitus ein, nachdem die Durchfälle bis zuletzt sich sehr gehäuft hatten.

Das untersuchte Blut war völlig steril geblieben. Die Lumbalpunktion hatte ein negatives Ergebnis.

Sektionsbefund: Endocarditis verucosa, enorme Halslymphdrüsenanschwellung, Milz- und Niereninfarkt, Lungentuberkulose, die Halslymphdrüsen erreichen



Mandelgrösse. Die Gehirnhäute sind etwas getrübt, beim Durchschnitt durch das Gehirn fällt sofort ein graugrüner, sich nach hinten vergrößernder Erweichungs-herd auf, der die ganze innere Kapsel, den Linsenkern, die graue Substanz des Hypothalamus einnimmt und von der äusseren Kapsel begrenzt wird, nach aussen, während die untere Grenze ziemlich scharf über der Substantia perforata anterior abschliesst (Fig.).

Histologisch finden sich zahlreiche im Marklager verstreute, auch subkortikale Blutungen von zum Teil beträchtlichem Umfange, Verdickungen der Wände der Gefässe, welche selbst mit geschichteten Thromben in der Mehrzahl angefüllt sind. Besonders finden sich thrombosierte Gefässe im Erweichungs-herde, dort sieht man auch bei Anwendung der Thioninfärbung eine grosse Menge Abräumzellen, welche einen grünlichen Ton angenommen haben. Die Ganglienzellen sind frei von jeder Veränderung. Eine auffallende Pigmentierung in den Zellen der Substantia ferruginea, welche aber als normal anzusprechen ist. Nach der Marchischen Methode

gefärbt, zeigt sich ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, welche zur rechten Körperseite leitet; ausserdem geringe Tüpfelung im hinteren Längsbündel. Im Brustmark zeigt sich eine elliptische Gruppe runder Zellen von blauem bis blauvioletttem Tone in konzentrischen Schichten, von der Form der Gliazellen. Die Lage der Zellgruppe, innerhalb deren die grösseren Zellen nach aussen liegen, verschiebt sich je nach der Höhe des Schnittes von der hinteren Kommissur bis in die Nähe des Austritts der hinteren Wurzel.

In mancher Hinsicht bietet dieser Fall Erscheinungen, die keineswegs gewöhnlich sind. Klinisch und anatomisch zeigt sich vor allen Dingen die Tatsache der allerschwersten septikämischen Erkrankung. Hierbei mag dahingestellt sein, ob die enorme Vergrösserung der Halsdrüsen nicht auch mit durch die Tuberkulose veranlasst war, jedenfalls finden wir als Zeichen der schweren Sepsis Milz- und Niereninfarkt. Auffallend ist, dass bei der ausgesprochenen Veränderung der Herzklappen anamnestisch nichts von einer früheren Erkrankung an einem Herzleiden oder an Rheumatismus zu finden war. Trotz dieser schweren Erscheinungen, die auch klinisch in den finalen Durchfällen ihren Ausdruck fanden, war sowohl der Befund im Liquor völlig negativ als auch das Ergebnis der Blutuntersuchung. Die choreatischen Bewegungsstörungen waren aussergewöhnlich heftig, während die Lähmungserscheinungen, soweit sie motorischer Natur waren, nicht wesentlich von den anderen Orts beschriebenen Fällen paralytischer Chorea abwichen. Sehr bemerkenswert ist die durch den Sitz des Herdes erklärbare kurze Dauer der sensiblen Lähmungserscheinungen und das nur wenige Tage feststellbare Vorhandensein des Babinski'schen Phänomens. Die choreatischen Bewegungen waren nicht nur quantitativ äusserst heftig, sondern auch qualitativ sehr eigenartig; besonders nach dem die Lähmungserscheinungen aufgetreten waren. Sie erinnern an die Bewegungsstörungen, welche Bückler bei einem Kranken mit Erweichungsherd beschrieben hat.

Als aussergewöhnlich muss man auch die psychischen Störungen bezeichnen, die unser Kranker bot: Unorientiertheit, Ideenflüchtigkeit und Amnesie erscheinen ja bei solch schwerem Krankheitszustande nicht weiter verwunderlich und bei Chorea mehrfach beobachtet; eigenartig aber war das negativistische Verhalten, die Tatsache z. B. dass er nicht ass, wenn jemand im Zimmer war, dass er keine Medizin zu sich nehmen wollte, während der Mutismus, den andere Autoren, z. B. Fahrenkamp, beschrieben haben, doch bei weitem nicht so augenfällig ist. Auch kann es sich hier nicht um eine Beteiligung der Schluckmuskulatur handeln, die das Verhalten erklären könnte, denn allein gelassen, ass der Kranke sehr gut. Eine symptomatische Psychose im engeren Sinne kann auch nicht angenommen werden, wenigstens liegt hier kein geschlossenes Krankheitsbild vor. Das eigenartig negativistische Verhalten hörte auf trotz Weiterbestehens der Krankheit und war

ganz unabhängig von den zum Teil sehr hohen Temperaturen (41,8 am 18. 5. 1914). Andeutungen von Negativismus, ablehnendes Verhalten, sich Verstecken hat auch Kleist bei Choreapsychosen erwähnt. Maniakalische Zustände — B. zerwarf anfangs Geschirr — finden sich häufig bei Chorea-tischen. Bei diesem ausgesprochenen Negativismus aber, bei gleichzeitiger Echolalie eines Choreakranken muss man unwillkürlich an Wernicke's Motilitätspsychosen und ihr nahes Verhältnis zur jetzigen Dementia praecox denken.

Das Vorhandensein des Erweichungsherdes ist bei der Chorea paralytica meines Wissens noch nicht beschrieben. Es hat für diese nicht dieselbe lokalisatorische Bedeutung wie etwa bei der Chorea apoplektica, denn es ist in unserem Falle nicht zu entscheiden, in welchem Stadium der Krankheit sich der Erweichungsherd ausgebildet hat. Anzunehmen freilich ist, und die Annahme gewinnt durch den Sitz des Herdes festeren Boden, dass er mit der schlaffen Lähmung in Zusammenhang steht, denn sonst hätte er sich ja auch auf der anderen Seite finden müssen. Hervorzuheben ist aber, dass in dem von Rindfleisch untersuchten Fall sich doch nichts von einem derartig grossen Herde gefunden hat. Kleinere Erweichungsherde, wie sie bei Chorea minor beschrieben sind, hatten andererseits keine Lähmungen im Gefolge.

Eine gleiche Unsicherheit in der Beurteilung der Befunde nötigt uns das verschiedene Verhalten der Muskelfasern und Kerne auf. Bei Rindfleisch eine ausgiebige Veränderung von wechselndem Charakter in der Struktur und Färbbarkeit, also Lebensfähigkeit der Kerne und Fasern, in meinem Falle nur ein etwas gequollneres Aussehen der Muskelfasern der erkrankten Seite.

Der eigenartigen Zellgruppe im Brustmark kann man nur den Wert einer zur Erkrankung neigenden Anlage zusprechen. Hingegen erscheint der Befund der einseitigen Seitenstrangsdegeneration insofern wertvoll, als hier wohl Vergleiche möglich sind mit den Degenerationerscheinungen in den Fällen anderer Autoren, besonders Reichardt's. Bei diesen, wo beiderseits nur choreatische Störungen vorhanden waren, war der ganze Querschnitt des Marks degeneriert, bei mir, wo etwa 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung und die Lähmung auftrat, nur die eine Seite. Hieraus ist der Schluss berechtigt, dass in meinem Falle die Degenerationerscheinungen eine Folge der choreatischen Bewegungen waren und nicht etwa der Lähmung, dass also die Degeneration auf eine übermässige Inanspruchnahme, eine Art Abnutzung, zurückzuführen ist. Die Thrombosierung und die Blutungen sind meinem Fall mit den früher beschriebenen gemeinsam und wohl der Ausdruck schwerster Toxinwirkung. Zellveränderungen aber fanden sich bei meinem Kranken nicht.

X.

Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg i. Pr.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer).

**Kasuistische Beiträge
zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten.**

Von

Privatdozent Dr. A. Pelz.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Fall 1. F. Bü., Zieglermeister, 67 Jahre alt; aufgen. 10. 4. 1916, gest. 25. 4. 1916.

Pat. und sein Sohn gaben an, dass Pat. vorher immer gesund gewesen sei; er hat bis zum Beginn der Erkrankung noch seinen Beruf ausgeübt. Nie lungenkrank; in der Familie keine Lungen- oder andere Tuberkulose. Kinder gesund. Früher nie Schmerzen im Rücken usw. Kein Trauma. Im Dezember/Januar 1915/16 — also vor 4—5 Monaten — Beginn mit Schmerzen im Rücken; wurde vom Hausarzt wegen Rheumatismus behandelt, hatte noch gearbeitet. Vor 4 Wochen plötzlich Schmerzen und bald darauf Schwäche im linken Bein, 8 Tage darauf Schmerzen und Schwäche im rechten Bein. Kurz darauf auch Blasen- und Mastdarmstörung, Schwäche im Rücken und Reißen in den Beinen. Die Lähmung und die Schmerzen nahmen stetig zu; seit 14 Tagen lässt er dauernd Urin und Stuhl unter sich; Dekubitus. Bei der Aufnahme 16. 4. 1916 klagt er über Lähmung, Schmerzen und Gefühllosigkeit in den Beinen, über Schmerzen und Schwäche im Rücken und über Unfähigkeit, Stuhl und Urin zu halten. Am Kreuzbein fand sich ein sehr grosser und tiefer Dekubitus, am Skrotum ein nässendes Ekzem. Der Leib war gespannt. Die Lungen zeigten keine Zeichen einer Erkrankung. Hirnnerven und Arme völlig frei.

Motilität: Schlafe totale Paraplegie der Beine. Keine Atrophie; keine Spasmen; keine Spontanzuckungen.

Sensibilität: Totale Aufhebung an den Beinen bis etwa zur Leistenbeuge; bis zur Höhe des Nabels stärkere Herabsetzung; von dort bis zur Höhe der Brustwarze mässige, aber deutliche Herabsetzung; keine Steigerung.

Reflexe: Knie- und Achillesphänome, Bauchdecken-Skrotal-Plantarreflexe fehlen; Babinski r. +, l. — (?); Oppenheim —, Liquor: Nonne I, Lymphozytose u. Wa. R. negativ. Wirbelsäule, besonders im mittleren und oberen Dorsalteil, sehr druckschmerzhaft.



Fig. 1.

Verlauf: Pat. lag seines Dekubitus wegen zumeist im Dauerbad. Die Schmerzen waren sehr heftig. Liess dauernd unter sich; Katheterisieren nicht notwendig. Sensorium bis zuletzt klar. Dauerndes Fieber um 38° , zuweilen über 39° steigend; zwei Tage vor dem Exitus sogar $40,1^{\circ}$; Puls sehr schwankend, zeitweilig sehr hoch, ohne Verhältnis zum Fieber.

25. 4. Exitus.

Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt. In Erwägung gezogen wurden in erster Reihe Tumor medullae und Caries. Für Tumor war das Bild nicht durchaus typisch; der rasche Verlauf, die Doppelseitigkeit der Schmerzen, das plötzliche Eintreten einer schlaffen Lähmung waren ungewöhnlich für eine extramedulläre Geschwulst. Die charakteristischen Zeichen der intramedullären Neubildung fehlten ebenfalls. Für Tuberkulose sprach der rasche Verlauf und die plötzliche rasche Kompression, die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule usw.; dagegen das Alter, die ergebnislose Anamnese und das Fehlen ausgeprägter Deformitäten an der Wirbelsäule. Eine Röntgenuntersuchung war bei dem desolaten Zustand des Kranken nicht möglich. Das Fieber wurde auf den Dekubitus und die Cystitis bezogen.

Das Alter liess eventuell noch an Metastasen einer bösartigen Neubildung denken, dafür fand sich kein Anhaltspunkt.

Die Diagnose blieb also offen.

Die Sektion der Wirbelhöhle — die Körpersektion wurde nicht gemacht — ergab folgenden Befund:

An der rechten Seite der Dura findet sich eine 11 cm lange, etwa 1 cm dicke und 2 cm breite Auflagerung (Fig. 1), die in den mittleren und unteren Partien zerfetzt ist (Artefiziell?); der untere und obere Pol, wo die Masse spitz zuläuft, ist von Bindegewebe überzogen; ebenso manche andere Partien mehr nach der Mitte hin. Die Geschwulst fühlt sich ziemlich derb an; die Farbe ist gelb, mit einem Stich ins Grünliche. Sie sitzt fest und untrennbar aussen auf der Dura auf. An der Innenseite der Dura ist nichts von ihr zu sehen; die Oberfläche der Geschwulst ist auch glatt und spiegelnd.

Die Geschwulst sitzt etwa im mittleren und unteren Brustmark; entsprechend dieser Ausdehnung erscheint auf dem Durchschnitt das Rückenmark auffallend bleich; sonst makroskopisch keine Veränderungen.

Ein Durchschnitt (Fig. 2) durch die Höhe der Geschwulst zeigt, dass dieselbe halbmondförmig dem Rückenmark gewissermassen aufliegt, jedoch von diesem mit der Dura völlig frei abzuheben ist. Die Dura, die einen mit der Geschwulst fest verwachsenen Ueberzug bildet, ist spinal- und vertebralwärts als grauer Streifen deutlich erkennbar. Die Farbe der Geschwulst erscheint auf dem Durchschnitt grau bis grau-weiss; man sieht einzelne Knötchen und Streifen darin. Von Kalkablagerungen ist nichts zu sehen.



Fig. 2.

An der knöchernen Wirbelsäule, die eigens daraufhin nachgesehen wurde, war nichts von kariöser Erkrankung zu finden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 3) findet man die halbmondförmige Geschwulst von der nicht erheblich verdickten, wenig veränderten Dura umgeben (a), so dass die Geschwulst darin gewissermassen wie in einem angepassten Futteral sitzt und den epiduralen Raum

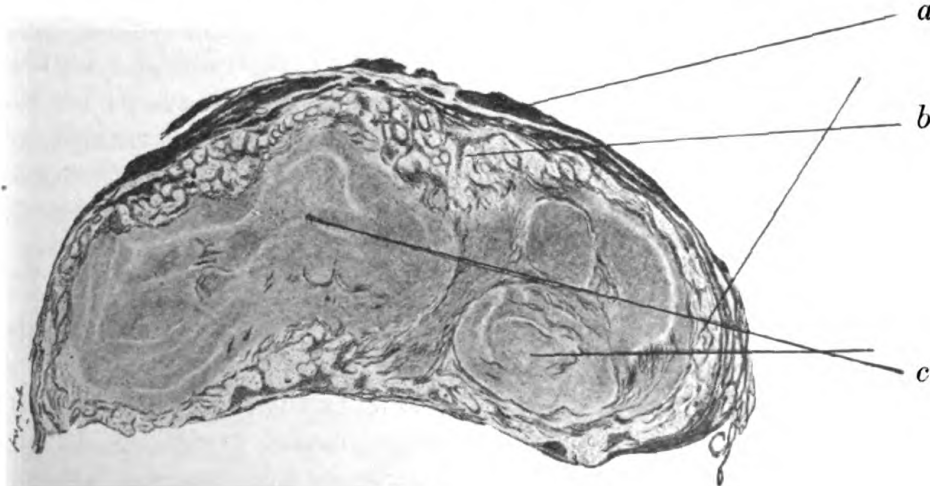


Fig. 3.

voll erfüllt. Nach innen von der Dura findet sich eine Zone von Granulationsgewebe (b), die am vertebralen Blatte dicker ist, und in der sich ziemlich zahlreiche miliäre Tuberkelknötchen mit deutlichen Riesenzellen befinden. Der Binnenraum (c) ist ausgefüllt von dicken, käsigen Massen; Kalk oder Eiter ist nirgends zu sehen.

Wesentlich ist, dass die Arachnoidea und Pia in allen Höhen völlig unverändert und zart ist, nirgends auch nur Rundzellenanhäufungen, fibröse Verdickungen o. ä. erkennen lässt.

Das Rückenmark selber zeigt keine Zeichen der Entzündung, sondern nur auf Marchschnitten die einer aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge und des Tractus spinocerebellaris (ant. und post.) im Brust- und Halsmark; und eine absteigende Degeneration im Lendenmark.

Gehirn und Kleinhirn sind völlig frei.

Das Bemerkenswerte des Falles ist der anatomische Befund. Es handelt sich einmal um eine völlig isolierte und sodann um eine sehr ausgedehnte Tuberkulose der Dura, die in ihrer Masse und in ihrer Isoliertheit wie ein extraduraler Tumor imponiert.

Am Knochen ist nichts Krankhaftes gefunden worden. Es handelt sich also um eine primäre und isolierte Peripachymeningitis tuberculosa. Allerdings fehlt zur sicheren Diagnose der primären Natur der Duraaffektion die mikroskopische Untersuchung des Knochens. Dass vielleicht eine Affektion des Knochens bestanden hat, dafür kann man die Verwachsung des Duraüberzuges, die beim Herausnehmen des Rückenmarkes abgerissen ist, deuten. Doch kann es sich ebenso um eine von der Dura ausgehende Verwachsung mit dem Wirbelperiost handeln, was als wahrscheinlicher angesprochen werden muss, da beim Ausgang der Affektion vom Periost eine makroskopisch erkennbare Veränderung des Knochens erwartet werden kann. Auch die zarte und spiegelnde Beschaffenheit des vertebralen Duraüberzuges der Geschwulst spricht für ihre primäre Natur.

Solche Fälle von isolierter und primärer Pachymeningitis tuberculosa externa sind sehr selten. Schlesinger hat einige Fälle aus der Literatur zusammengestellt, von denen im Falle von Schamshin auch mikroskopisch die Integrität des Wirbelperiostes nachgewiesen war. Schlesinger teilt auch eine eigene Beobachtung mit. In einem Teil der Fälle war allerdings der Prozess bereits zum Teil auch auf die weichen Häute des Markes übergegangen.

Auch die grosse Ausdehnung der tuberkulösen Geschwulstmassen ist ein seltener Befund; denn zumeist entwickeln sie sich nur im Bereich der erkrankten Wirbel, von denen sie ausgehen. Leyden hat einen Fall eines langgestreckten und käsigen extraduralen Tumors beschrieben, der das Rückenmark zylindrisch umgab und durch die Zwischenwirbel Fortsätze schickte (zit. nach Schlesinger). Bruns gibt die sehr illustrative Abbildung dieses Leyden'schen Falles wieder.

Diese Peripachymeningitis hat infolge ihres Volumens wie eine komprimierende extradurale Geschwulst gewirkt.

Fall 2. A. K., Schmiedemeister, 40 Jahre alt, aufgen. 15. 11. 1910.

Verheiratet, 1 Kind, das 4 Wochen alt gestorben ist. Keine Fehlgeburten. Vor 17 Jahren Pleuritis mit mehrfacher Punktion. Vor 8 Jahren Beinbruch. Auf den Rücken sei er nie gefallen. Lues und Potus wird negiert. Beginn der jetzigen

Erkrankung vor 2 Jahren, mit Schmerzen im Rücken und Gesäss, die stark nach den Beinen hin ausstrahlten. Bereits im Beginn auch schon Taubheitsgefühl im Gesäss. Blase und Mastdarm waren noch in Ordnung. Allmähliche Zunahme der Schmerzen und seit $\frac{1}{2}$ Jahr rasche Verschlimmerung. Im Juli 1910 im Elisabeth-Krankenhaus hier; die Schmerzen gingen damals bis in die grosse Zeh.; und er hatte keine Fühlung. Aus der dortigen Krankengeschichte ist ersichtlich, dass die Kniephänomene regelrecht und doppelseitiger Lasgue vorhanden war. Seit damals auch Schmerzen in der Aussenfläche der Unterschenkel und an den Waden; an den Oberschenkeln sassen die Schmerzen mehr hinten „im dicken Fleisch“, dort auch Taubheitsgefühl. — Seit 4 Monaten Schwäche in beiden Beinen; seit 2 Monaten Blasen- und Mastdarmstörungen: er konnte Urin und Stuhl nicht lassen. Libido, Potenz und Erektionsfähigkeit sind schwächer geworden; seit 1 Jahr habe er nicht mehr verkehrt. Jetzt klagt er über sehr starke Schmerzen im Gesäss und im Rücken, die nach den Beinen ausstrahlen, über Parästhesien, über Schwäche in den Beinen und über Urinretention; er muss katheterisiert werden. Sonst sei er gesund. Keine allgemeinen nervösen Beschwerden.

Objektiver Befund: Allgemeinzustand und innere Organe o. B. Pupillen regelrecht. Hirnnerven o. B.

Motilität: Arme, Bauchmuskeln o. B.

Beine: Beugung im Knie schwächer als Streckung, die sehr gut und kräftig ist. Dorsalflexion der Füße sehr schwach, Plantarreflexe gut. Hüftstreckung etwas schwach. Hüftbeugung gut. Aussenrotation des Oberschenkels leidlich. Sensibilität: Im Gebiet von L5—S5, besonders in S3 und S4, herabgesetzt.

Am Gesäss Druck auf die Nn. Ischiadici sehr druckempfindlich; ebenso Kreuzbein und untere Lendenwirbel sehr druckempfindlich.

Reflexe: Kniephänomene beiderseits \emptyset , Ach. Phän. beiderseits \emptyset , Plantarreflex beiderseits \emptyset , Kremasterreflex l. +, r. (?), Bauchdeckenreflex beiderseits +. Oppenheim, Babinski, Mendel fehlen.

Liquor cerebrospinalis ist serologisch, chemisch, mikroskopisch ohne krankhaften Befund.

Elektrisch fand sich Herabsetzung an der Unterschenkelmuskulatur, in den Dorsalreflexen des Fusses bestand träge Zuckung.

Der Befund blieb der gleiche.

Am 23. 11. erfolgte Verlegung in die chirurgische Klinik mit folgendem Bericht: „Beginn der Erkrankung mit sehr heftigen Schmerzen in der Gesässgegend, die nach den Beinen ausstrahlten und viele Monate bestanden, ehe andere Symptome auftraten. Dann trat Blasenstörung auf; später Schmerzen auch an den Füßen. Daran schloss sich seit 4 Monaten ein Taubheitsgefühl in den vorher von Schmerzen betroffenen Partien und diffuse Schmerzen der Beine. Jetzt bestehen: die Schmerzen (sehr heftig), die Schwäche in den Beinen, Störung der Blase, des Mastdarmes und der Genitalfunktion; Fehlen der Sehnenreflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln der Unterschenkel, besonders in den Dorsalflektoren des Fusses, keine Ea R. Dazu eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung von radikulärem Typus, die alle Qualitäten in ziemlich gleicher Weise, und zwar die Segmente S5 bis L5—4, betrifft.“

Die langsam fortschreitende Entwicklung, der Beginn mit Schmerzen, die noch bestehenden starken Schmerzen, das Fehlen ausgesprochener motorischer Ausfallserscheinungen, die sensible Ausbreitung lassen die Annahme einer Affektion der Cauda equina berechtigt erscheinen. Da der Patellarreflex fehlt, ist anzunehmen, dass die Affektion ziemlich hoch hinaufreicht. Dem Sitz an der Cauda entsprechen auch die Druckschmerzen.

Am wahrscheinlichsten handelt es sich um Tumor. Gegen Lues spricht der negative Wassermann. Die starke Druckschmerzhaftigkeit der Knochen lässt vielleicht den Schluss auf eine vom Knochen ausgehende Affektion zu (K. Goldstein).

Aus der Beobachtung der chirurgischen Klinik, die im wesentlichen denselben Befund ergibt, trage ich folgendes nach: Wirbelsäule linkskonvexe Lumbalskoliose. Ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit vom 4. Lendenwirbel abwärts bis zur Mitte des Kreuzbeines. Beim Bücken des Oberkörpers wird die ganze Lendenwirbelsäule mitsamt dem Kreuzbein steif gehalten. Röntgenbefund völlig negativ.

Am 28. 11. 1910 erfolgte die Operation (Prof. Payn): Längsschnitte vom 2. Lendenwirbel bis 2. Seitenwirbel. Wegnahme der Bögen des 3.—5. Lendenwirbels und eines Teiles des obersten Kreuzbeinwirbels.

Zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel bestand eine deutliche Verengung des Wirbelkanals, die durch dicke fibröse Stränge und Auflagerungen gebildet wurde und zu einer Einschnürung des Duralsackes geführt hatte. Erst nach Fortnahme der fibrösen Stränge liess sich die Verengung der Cauda völlig beseitigen. Der Duralsack wurde in der ganzen Ausdehnung hinten gespalten. Die Durainnenfläche war sehr zart; auch an der Cauda fand sich im Innern keinerlei Veränderung.

Schon am Tage nach der Operation war eine Besserung der Schmerzen eingetreten. Nach 5 Tagen war er völlig schmerzfrei; dann ein Rückfall nach verbotenem zu frühem Aufstehen, der aber rasch wieder schwand.

Am 17. 3. wurde er in der Nervenlinik nachuntersucht; der obige Befund war der gleiche; er klagte nur noch über geringe Schmerzen im Gesäss. Urinlassen gut, Verdauung viel besser. Am Tage darauf wurde er auf seinen dringenden Wunsch nach Hause entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf ist folgendes zu berichten: Gleich nach der Entlassung traten wieder Schmerzen im Kreuz und in den Beinen auf. Er kam deswegen am 23. 2. 1911 wieder in die chirurgische Klinik, um sich von neuem operieren zu lassen. Dort wurde im ganzen derselbe Befund erhoben; es bestand vollkommene Blasenlähmung. Täglich 1—2mal katheterisiert. Wechselnde Druckempfindlichkeit am 1. und 2. Lendenwirbel und zu beiden Seiten derselben. Röntgen normal. Keine Lähmung, nur etwas schwacher, unsicherer Gang. Die am 13. 3. vorgenommene zweite Operation fand in Höhe des 1. bis 2. Lendenwirbels und ebenso ein kleines Stück höher dieselbe Verengung des Knochenkanals mit Einschnürung des Duralsackes. Aus der gespaltenen Dura quoll in hohem Strahl Liquor hervor. Auch hier nichts von Tumor zu entdecken. 10 Tage darauf war er schmerzfrei, musste aber nachträglich katheterisiert werden.

Aus den Jahren 1912 und 1914 haben wir briefliche Nachricht, dass das Leiden wieder unverändert besteht; die Schmerzen im Kreuz und in den Hüften haben wieder zugenommen; Pat. war zumeist bettlägerig.

Ueber die Natur des hier vorgefundenen Prozesses ist natürlich ganz Sicheres nicht auszusagen, da eine Sektion und leider auch eine mikroskopische Untersuchung der gelösten Schwielen nicht stattgefunden hat. Dass es sich aber um eine Pachymeningitis oder um eine Peripachymeningitis gehandelt hat, lässt sich wohl nach der bioptischen Beschreibung mit Sicherheit sagen; so hat es auch Herr Prof. Payr bei der Operation aufgefasst. Bemerkenswert ist, dass es sich aber offenbar nur um eine Entzündung der Dura gehandelt hat, die mit ihren fibrösen Wucherungen den epiduralen Raum ausgefüllt und zu Verwachsungen des äusseren mit dem inneren Duralblatt und zu Einschnürungen geführt hat, die erst mit dem Messer gelöst werden mussten. Aber die spinale Fläche des inneren Blattes und Arachnoiden und Pia sind, soweit es makroskopisch erkennbar war, ganz frei und unverändert geblieben. Wie dick und fest die Wucherungen der Pachymeningitis gewesen sind, geht daraus hervor, dass bei der Biopsie der Anschein einer Verengung des Knochenkanals erweckt wurde.

Wenn wir nach der Pathogenese dieser Pachymeningitis fragen, so darf wohl die häufigste Ursache, die Lues, in unserem Falle ausgeschlossen werden. Es ist kaum vorzustellen, dass bei einerluetischen Affektion in so unmittelbarer Nähe des Rückenmarks die Liquoruntersuchung nach jeder Richtung hin ein völlig negatives Resultat ergeben hätte; andererseits entspricht es der Anamnese und dem völlig symptomlosen übrigen Untersuchungsbefund am Nervensystem. Dazu kommt aber, dass dieluetische Meningitis anatomisch zumeist ein anderes Bild zeigt, gerade die Leptomeninx und Arachnoidea in ausgedehntem Grade mitergreift oder von ihnen ausgeht.

Dieluetische Genese dürfen wir also wohl als sicher ausschliessen.

Was die Tuberkulose angeht, so liegt die Entscheidung ohne mikroskopische Untersuchung schwieriger. Es kommen bei der Tuberkulose zweifellos spinale Pachymeningitiden ohne Beteiligung der weichen Häute eher vor als bei Lues. Dass die Peripachymeningitis tuberculosa die Dura primär und isoliert in Ausdehnung einer Geschwulst befallen kann, habe ich im Anschluss an die erste Beobachtung erörtert. Gegen Tuberkulose spricht aber das Fehlen sonstiger Zeichen einer tuberkulösen Allgemein- oder Wirbel-erkrankung; auch der jahrelange chronische Verlauf ohne Eintreten kariöser Erscheinungen spricht dagegen.

Sonstige Ursachen, Traumen o. ä. sind nicht bekannt.

Wir haben es also mit einer chronischen Entzündung der Pachymeninx im Gebiet des unteren Rückenmarksabschnittes zu tun, deren Ursache und pathologisch-anatomisches Bild unbekannt ist und die das Symptomenbild eines Tumors in der Umgebung der Medulla hervorgerufen hat.

Solche Fälle haben in jüngster Zeit das besondere Interesse der Spezialforscher auf diesem Gebiete hervorgerufen; vorzüglich ist es Oppenheim

gewesen, der auf diese Krankheitszustände hingewiesen hat. Auch Krause, F. Schultze, Kramer, K. Mendel u. a. haben hierhergehörende Beobachtungen mitgeteilt.

In fast sämtlichen Fällen handelte es sich allerdings nicht um eine Pachymeningitis allein, sondern um eine Mitbeteiligung der weichen Häute oder der Marksubstanz selbst, also einer Meningomyelitis. Doch scheint mir das gegenüber der wesentlichen Uebereinstimmung des klinischen Bildes nicht erheblich.

Unser Fall gehört also auch in die Gruppe jener Beobachtungen, durch die sicher gestellt ist, dass chronische, fibrös-meningitische Prozesse nicht nur am Halsmark, sondern auch am Duralmark (Mendel, Krause 5 Fälle) und am untersten Abschnitte des Markes bzw. der Cauda vorkommen können und ganz das Symptomenbild einer Rückenmarksgeschwulst vortäuschen können.

Gerade für das Conus-Caudagebiet, das auch in unserem Falle betroffen war, hat Oppenheim durch mehrfache Beobachtungen den Beweis erbracht, dass solche Fälle von Meningitis chronica fibrosa in dieser Gegend besonders häufig vorkommen, und betont, dass zur Zeit eine sichere Unterscheidung vom Tumor überhaupt nicht möglich ist. Auch in unserem Falle erscheint, auch nachträglich, die irrtümliche Diagnose des Tumors durchaus berechtigt, da sich im typischen fortschreitenden Verlauf unter Neuralgien und Parästhesien allmählich Sphinkterenlähmungen, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen entwickelt hatten.

Differentialdiagnostisch hat Oppenheim in einem Falle, in dem er bereits bei der Diagnosestellung auf Grund seiner früheren Erfahrungen der Möglichkeit eines entzündlichen Prozesses gegenüber Neubildung in bestimmter Weise das Wort geredet hatte, den unbeständigen Charakter der Erscheinungen und die verhältnismässig langsame, zögernde Progression angeführt. In unserem Falle käme höchstens das zweite Merkmal, das Langsame der Entwicklung, in Betracht; doch sind ja Fälle von Tumoren (Schultze usw.) bekannt, wo die Entwicklung noch viel länger dauerte. An sonstigen Zeichen scheinen für einen Tumor besonders der Cauda ungewöhnlich die Doppelseitigkeit der Schmerzen und vor allem die Geringfügigkeit der motorischen Ausfallserscheinungen. Horsley (zit. nach Oppenheim) hat ebenfalls diese Erscheinung und ausserdem die diffuse Ausbreitung der Schmerzen und die relative Unvollkommenheit der Anästhesie in differentieller Hinsicht für charakteristisch angesehen.

Auch das würde für unseren Fall zutreffen. Jedoch sind das alles Zeichen, durch die bislang noch die völlige Unsicherheit der Differentialdiagnose dieses eigenartigen Krankheitszustandes gegenüber dem Tumor medullae spinalis nicht verringert wird.

Hervorheben möchte ich noch, dass der chirurgische Eingriff jedesmal einen schönen, aber leider auch jedesmal nur einen sehr kurzdauernden Erfolg erzielt hatte. Ein Nachteil war sicher durch die Operation nicht entstanden.

Fall 3. A. S., 22 Jahre, aufgenommen 2. 5. 1907. Als Kind gesund. Eltern nervös; Geschwister gesund. Keine Tuberkulose in der Familie. Seit 6—8 Jahren nervös, allmählich zugenommen; wiederholt behandelt. Im letzten Jahre besonders nervös. Geschlechtskrankheiten negiert. Vor 3 Jahren Reiten gelernt; nach der 2. Stunde, nach etwa 1 Stunde Reitens, hatte er heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen gespürt. Nach einem Tage war es wieder gut. Damals sehr nervös. Vor 2 Jahren bei Prof. Mendel wegen Schmerzen im Leib; keine Schmerzen im Rücken oder in den Beinen. Seit 1 Jahr Schmerzen in den Beinen; besonders beim Sitzen, in den Knien und in den Oberschenkeln; von wechselnder Stärke, bald besser, bald schlechter. Seit Oktober-November 1906 Schmerzen im Rücken. Vor 3—4 Monaten konnte er noch gut gehen, hatte aber unerträgliche Schmerzen in den Oberschenkeln und im Kreuz, besonders beim Sitzen und Liegen. Seit etwa 8 Wochen wurden allmählich die Beine schwächer, seit etwa 2 Wochen sind sie ganz gelähmt. Seit etwa 8 Wochen erschwertes Urinlassen, seit kurzer Zeit, höchstens einer Woche, Inkontinenz. Stuhl immer verstopft. Seitdem die Beine gelähmt sind, haben sich die Schmerzen erheblich gebessert. Arme stets völlig gesund.

Seit Anfang Februar 1907 in der Nervenheilanstalt Speichersdorf.

Aus deren Krankengeschichte: „Psychisch geordnet und klar; klagt sehr ängstlich über unerträgliche Schmerzen, könne weder liegen noch sitzen; Motilität und Sensibilität frei, Reflexe etwas gesteigert.“

12. 2. 1907. Unerträgliche Schmerzen in den Leistengegenden; schläft nicht. Stuhlverhaltung.

16. 2. Watschelnder Gang, liegt meist auf dem Bauch, da in jeder anderen Lage heftige Schmerzen im Kreuz und Leistengegend.

10. 3. Schmerzen in der Leistengegend, in den Oberschenkeln und Fusssohlen nehmen zu.

20. 3. Motilität der Beine nimmt ab. Kniephänomene kaum nachweisbar. Hautreflexe an den Beinen herabgesetzt. Plantanreflex +. Lfgegefühl erhalten.

30. 3. Geht mit Unterstützung noch im Park spazieren.

10. 4. Incontinentia urinae. Kniephänomene fehlen.

20. 4. Gehen fast unmöglich; wird katheterisiert.

30. 4. Gehen und Stehen unmöglich. Schmerzen deutlich geringer.

2. 5. Verlegung in die Psychiatrische Klinik.“

Bei der hiesigen Aufnahme (25.) klagt Pat. bald über Schmerzen in der Brust, bald im Magen, dann wieder über Nierenkoliken. Er verlangt dauernd, katheterisiert zu werden. Nachts sehr unruhig. Urin läuft dauernd ab, ohne dass er es merkt. Ißt sehr wenig.

Körperlicher Status: Sehr elender Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Bauchdecken bretthart, kontrahiert. Urin sehr trübe. Spuren von Albumen. Im

Sediment reichlich Eiterkörperchen, keinerlei geformte Bestandteile. Keine Bakterien. Reaktion neutral. Pupillen, Hirnnerven, Arme frei; Reflexe der o. E. lebhaft.

Wirbelsäule: Lendenwirbelsäule etwas druckschmerzhaft, Kreuzbein nicht schmerzhaft.

Beine: Schlanke Lähmung der Beine. Stehen und Gehen unmöglich; Pat. vermag sich nicht aufzusetzen; kann nur sitzen, wenn er sich festhalten kann, und klagt dabei über Schmerzen.

Einzelne Bewegungen:

Füße: Beiderseitige Bewegungen im Fussgelenk so gut wie unmöglich. Dorsalflexion etwas besser als Plantarflexion. Mm. Peronei beiderseits \emptyset ; Zehen: rechts etwas Dorsalflexion, sonst \emptyset ; links \emptyset .

Knie: Streckung beiderseits \emptyset ; Beugung beiderseits etwas möglich.

Hüfte: Beugung und Rotation sehr schwach, Streckung \emptyset . Muskulatur beiderseits schlaff, stark atrophisch.

Elektrisch: In den Unterschenkel- und Fussmuskeln part Ear (faradisch herabgesetzt, galv. träge, stellenweise An = Ka, stellenweise An > Ka). Im Gebiet des N. femoralis normale Erregbarkeit.

Sensibilität: Herabsetzung in L5—S5, bes. S2—S5.

Reflexe: Knie- und Achillesphänomene fehlen beiderseits. Plantarreflex: keine Plantarflexion, sondern Kontraktion der Min. tib. ant., besonders links. Babinski \emptyset , Oppenheim \emptyset . Mendel sehr deutlich, besonders links, links auch vom ganzen Unterschenkel aus auszulösen. Kremasterreflex beiderseits +, Analreflex \emptyset . Abdominalreflex: obere ++, untere \emptyset .

Inkontinentia urinae, Anästhesie der Urethra beim Durchtritt.

5. 5. Zustand unverändert. Wird mit der Diagnose „extramedullärer Tumor“ nach der Königlichen Chirurgischen Klinik zur Operation verlegt.

Aus der dortigen Krankengeschichte:

Anamnestic: Vor 6 Monaten oft derartige Schmerzen, im Kreuz und in beiden Oberschenkeln, dass er die Vorlesung verlassen musste. Beginn der Schwäche in den Beinen schon im Januar 1907, das erstemal anfallsweise mit heftigen Schmerzen für zwei Stunden nach einer heftigen Gemütsregung und körperlichen Anstrengung (Prügelei mit dem Bruder); fortschreitende Lähmung erst seit 5 bis 6 Wochen; das rechte Bein sei immer besser gewesen als das linke; seit einer Woche totale Lähmung. Seit Wochen unwillkürlicher Urinabgang; eine Woche lang vorher völlige Urinverhaltung. Pollutionen noch vor 3 Wochen.

Aus dem Status: Starkes Schwitzen des Unterkörpers bis zur Leisten-
gend; Oberkörper trocken. — Blase in Nabelhöhe; beim Katheterisieren starke Erektion; ischuria paradoxa. — Anus völlig schlaff, für zwei Finger ohne Schmerz bequem durchgängig. Analreflex fehlt. Stuhlgang erfolgt durch manuelle Ausräumung. — Beugung, Einwärtsrotation, Adduktion in der Hüfte beiderseits sehr gering, rechts Spur besser links; minimale Dorsalflexion der vier letzten Zehen rechts. Alles übrige fehlt. — Unwillkürliche Muskelzuckungen im linken Quadriceps.

19. 5. Dekubitus. Cystitis, Te. 38,6. Heftige Schmerzen.

23. 5. Langsames Ansteigen der Te.

24. 5. Operation (Prof. Lexer). Schnitt über der Gegend des Kreuzbeines bis zum 2. Lendenwirbel, während der Operation S-förmige Verlängerung bis zum 12. Brustwirbel. Durchtrennung der Bögen des 3.—5. Lendenwirbels. Eröffnung der Dura. Cauda erscheint, keine Veränderung, auch nach Entfernung des 1. und 2. Lendenwirbels. Jetzt erscheint der Conus, der leicht verdickt erscheint. Es wird daher ein Längsschnitt angelegt, welcher einen mit klarer Flüssigkeit erfüllten, bei Sondenuntersuchung sich vollkommen abgeschlossen erweisenden, zystischen (?) Raum eröffnet.

Mit Rücksicht auf das schlechte Befinden wird von einer Fortsetzung der Operation Abstand genommen.

Naht der Meningen; pulslos; Kampfer, Kochsalzinfusion.

Gegen Abend klonische Krämpfe im rechten Fazialis.

25. 5. 3 Uhr morgens Exitus.

Sektion 25. 5. (Prof. Henke). Aus dem Sektionsbericht:

Allgemeindiagnose: Bronchitis, Cystitis necrotica incipiens, Hydronephrosis levis beiderseits usw. Sonst kein Befund.

Rückenmarkssektion: Die Bögen der Lendenwirbelsäule sind vollständig entfernt. — Nach Lösung der Naht der Dura zeigt sich die Cauda equina; die Häute sind spiegelglatt; zwischen den Nervenbündeln etwas frisches Blut.

Nach weiterer Spaltung des Durasackes in der hinteren Medianlinie entleert sich ziemlich reichlich Zerebrospinalflüssigkeit, und es fällt besonders auf, dass die Venen prall mit Blut gefüllt, erweitert und stark geschlängelt sind.

Oberhalb der Konusspitze findet sich in der Ausdehnung von 6 cm eine spindelförmige Anschwellung des Rückenmarks, schätzungsweise bis auf das dreifache der Norm. Ueber dieser Stelle sind die sonst prallgefüllten Venen der Pia platt gedrückt und blutleer (Fig. 4).

Auf dem Durchschnitt durch diese spindelförmige Verdickung der Konus findet man, dass das Zentrum des Rückenmarks von einer graurötlichen, ziemlich derben, stellenweise etwas gallertig-durchscheinend aussehenden Neubildung eingenommen wird, die hauptsächlich die peripherischen Teile und namentlich die Umgebung der vorderen Kommissur freilässt. Weiter nach oben werden diese Einlagerungen spärlicher.

Die Rückenmarkssubstanz fühlt sich weich an.

Der Zentralkanal im Bereich des Tumors ist ziemlich weit.

Zusammenfassung: Ein junger Mann von 22 Jahren, leidet seit einem Jahre an Schmerzen in den Beinen, die allmählich zunehmen, sich auch im Rücken einstellen und schliesslich fortschreitend sich bis zur Unerträglichkeit steigern.

Erst etwa nach $\frac{3}{4}$ Jahren treten Zeichen von motorischer Schwäche ein, doch kann Patient noch allein gehen, wenn auch „patschend“. Nach weiteren zwei Monaten ziemlich plötzlich rasche Zunahme der motorischen Schwäche, links mehr als rechts; Herabsetzung der Sehnenreflexe. Nach etwa 3 Wochen schwere Blasen- und Mastdarmstörungen, Ischuria paradoxa;

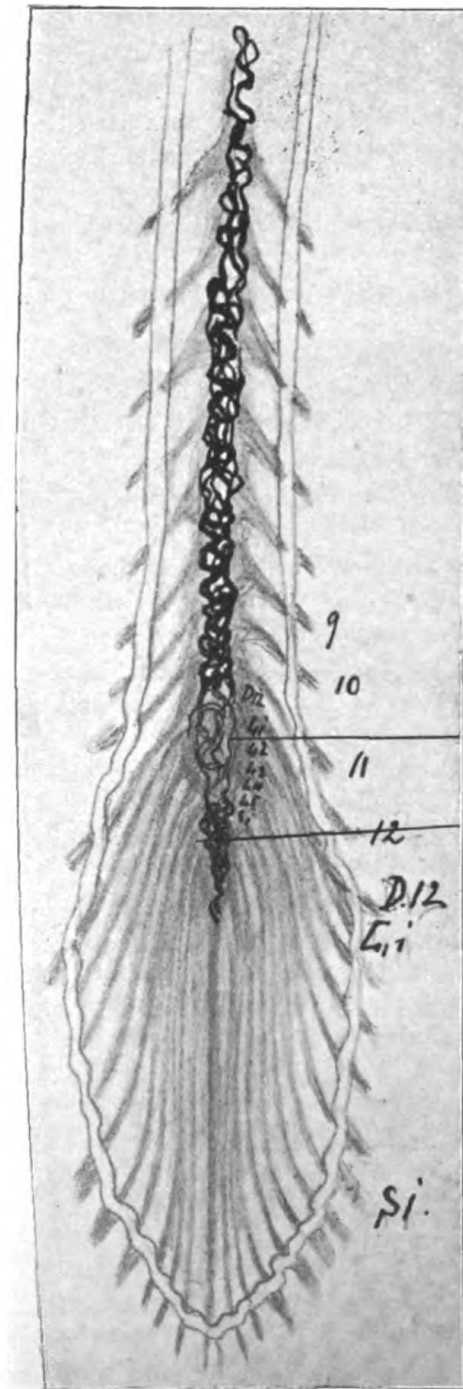


Fig. 4.

■ mit den heftigen Schmerzen und die lange Isoliertheit derselben für den Gang der Diagnose bestimmend. Ob die Schmerzen ursprünglich nur ein Wurzel-

er muss katheterisiert werden. Nach weiteren 14 Tagen fast völlige schlaffe Lähmung der Beine; gleichzeitig erhebliches Nachlassen der Schmerzen, Fehlen der Sehnenreflexe, zum Teil der Hautreflexe; Lähmung der Blase und des Mastdarmes und Sensibilitätsstörungen von segmentär-radikulärem Typus.

Der Fall kam in die Beobachtung der Klinik erst in diesem weit fortgeschrittenen Stadium. Die Diagnose wurde sehr bald auf Tumor in der Umgebung des Rückenmarks gestellt.

Der fortschreitende Verlauf, erst das isolierte, monatelang anhaltende neuralgische Stadium und dann das Stadium der Leitungsunterbrechung durch Zunahme der Kompression, war sehr charakteristisch.

Differentialdiagnostisch kam etwas anderes kaum in Betracht. Lues wurde strikte negiert; es fehlten sämtliche sonstige Zeichen einer spinalen Lues. Gegen eine Karies sprach das Fehlen jeglicher Deformität oder Steifigkeit der Wirbelsäule und der rasche Eintritt und die schnelle Vervollkommenheit der Paraplegie. Letzteres konnte an eine Myelitis denken lassen; dagegen sprach u. a. das Fehlen jeglicher Ursache und das lange Monate hindurch isolierte neuralgische Stadium.

Schwieriger war die Entscheidung, ob es sich um einen extramedullären oder intramedullären Tumor handelte.

Natürlich war auch hier der Beginn

gebiet eingenommen haben, liess sich durch die Anamnese allein nicht genau feststellen, da der Fall wie gesagt, erst sehr spät in die Beobachtung der Klinik kam und in den früheren Krankengeschichten über Sensibilitätsprüfungen nichts vermerkt stand. Aus demselben Grunde liess sich nicht erkennen, ob die zweite Phase des typischen Verlaufes, der Brown-Séquard'sche Komplex, bestanden hatte. Der Kranke gab zwar an, dass das linke Bein immer schlechter gewesen sei als das rechte; doch konnte das allein nicht sicher verwertet werden. Das dritte Stadium, das der Leitungsunterbrechung des Markes selber, war hingegen sehr deutlich ausgeprägt, wenn auch vielleicht etwas ungewöhnlich rasch entstanden. Charakteristisch war auch die Angabe, dass die Schmerzen mit dem Auftreten der Lähmung nachgelassen hatten. Dazu kam als wesentlich die lokale Druckschmerzhaftigkeit der unteren Lendenwirbel.

Da also der Verlauf für die extramedulläre Geschwulst ziemlich typisch war, da andererseits die gewöhnlichen Symptome des intramedullären Tumors fehlten, wurde die Diagnose auf extramedullären Tumor mit annähernder Wahrscheinlichkeit gestellt.

Für die Segmentdiagnose bestand die Schwierigkeit, zu entscheiden, ob es sich um eine Kompression der Cauda oder des Conus handelte. Ich will auf diese schwierige Differentialdiagnose nachher noch einmal in der Epikrise zurückkommen. Die Dauer und Intensität der Schmerzen, die Doppelseitigkeit derselben, vor allem die lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit des unteren Teils der Lendenwirbelsäule sprachen für die Cauda; allerdings liess das Fehlen der Kniephänomene usw. eine erhebliche Ausdehnung des Tumors nach oben erwarten, so dass er bereits in die Höhe des Conus reichen musste.

Es wurde also die Operation empfohlen und nach einer gewissen Beobachtung in der chirurgischen Klinik durch Prof. Lexer ausgeführt.

Wie der Operationsbericht lehrt, bestätigte die Autopsie die Diagnose nicht, und die volle Aufklärung brachte erst die Sektion:

Es bestand weder ein Cauda-, noch ein extramedullärer Tumor, sondern ein intramedullärer Tumor des Lumbo-Sacralmarks.

Bei der mikroskopischen Betrachtung stellt sich dieser Tumor als ein Angiom dar¹⁾.

Es nimmt das ganze Sakralmark und die untere Hälfte des Lumbalmarks ein; auf Schnitten durch das obere Lumbalmark sieht man keine deutlichen Tumorbilder mehr, sondern nur noch die Vermehrung und Hypertrophie der intra- und extramedullären Gefässe. Die grösste Ausdehnung

1) Die eingehende Beschreibung und Erörterung des histologischen Befundes soll später in einer besonderen Arbeit erfolgen.

geht etwa durch das obere Sekralmark. Auf dem Querschnitt (Fig. 5) nimmt der Tumor hauptsächlich die zentralen grauen Teile ein, hauptsächlich die dorsalen Partien, und zwar besonders die Gegend der Hinterstränge und der Hinterhörner, und zieht sich auf der einen Seite bis weit nach vorn in das Vorderhorn, ohne aber dieses völlig zu zerstören. Dort zeigt der Tumor in einem Stützgewebe von wechselndem Kernreichtum grosse weite Hohlräume, darunter einen von kavernomatösem Bau (Fig. 6); auch in dem Teil des

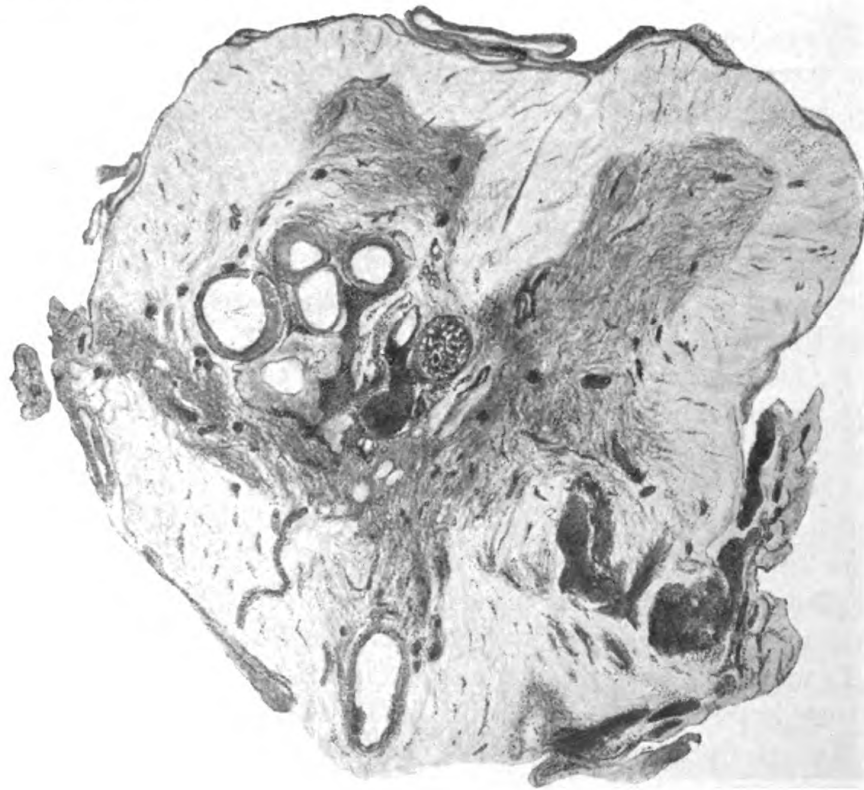


Fig. 5.

Tumors, der das Gebiet der Hinterstränge einnimmt, in der Gegend des hinteren Medianspaltes zeigt sich ein solcher Querschnitt eines übermässig erweiterten Gefässes, das schon mit blossen Auge deutlich erkennbar ist und etwa $1\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser misst; auf seinen Verlauf komme ich später noch zurück, da er für die Auffassung von dem Ausgangspunkt des Tumors von grosser Wichtigkeit ist. Die Wand dieser erweiterten Gefässhöhlräume scheint hyalin entartet. Das Hinterhorn der anderen Seite und die umgebenden Partien der Seitenstränge sind von einer grossen Blutung in den Tumor völlig zerstört, nur in tieferen Querschnitten sieht man hier die nicht zerstörte Tumormasse deutlich. Besonders wichtig ist, dass die Wurzeintrittszonen

beiderseits und die hinteren Wurzeln von Tumormassen und von neugebildeten und stark verdickten Gefässen durchsetzt sind, die sich deutlich in die hinteren Wurzeln hineinstrecken.

Dies ist nämlich der zweite Befund, den die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass eine Vermehrung und eine ganz ungewöhnliche Hypertrophie der Gefässe mit Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens besteht.

Hierbei muss ich auf einen Befund zurückkommen, der bereits in dem

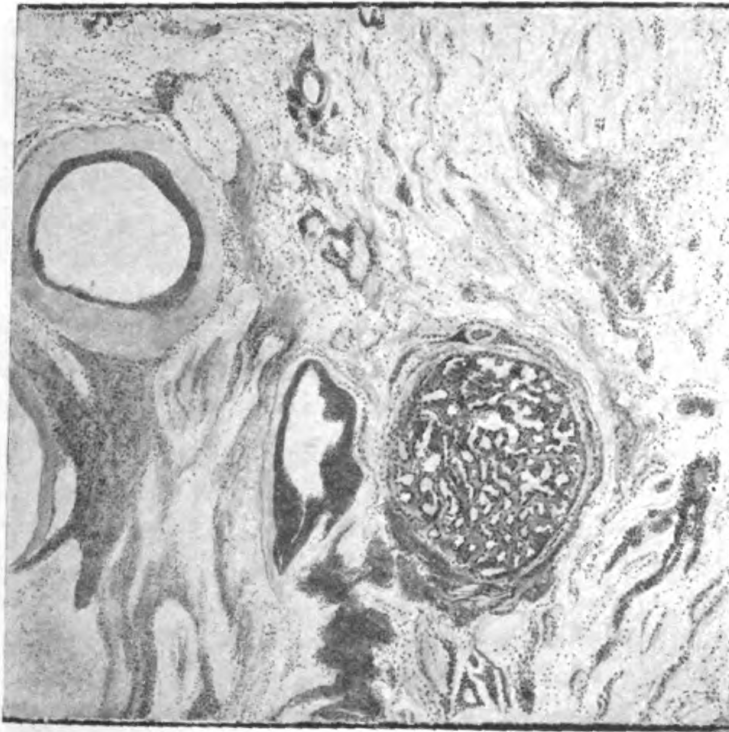


Fig. 6.

makroskopischen Sektionsbefund erwähnt ist, nämlich die auffallende Füllung und Schlängelung der Venen der Pia. Die genauere Betrachtung ergibt, dass es sich um eine erhebliche Vermehrung, Erweiterung und Schlängelung der Venen des Rückenmarks, besonders der hinteren, handelt. Die Zeichnung (Fig. 4) lässt diese vielverzweigte Schlängelung und Vermehrung der Venen deutlich erkennen. Diese „Varizen“ nehmen nicht nur die Gegend der Cauda und des Lumbosacralmarks ein, sondern sie erstrecken sich weit hinauf bis in den Bereich des oberen Dorsalmarks. In der Ausdehnung des Tumors sind sie, wie ebenfalls aus der Zeichnung ersichtlich ist, durch diesen platt gedrückt und blutleer.

Es ist das ein ausserordentlich seltener Befund. Ich finde in der Lite-

ratur nur 4 ähnliche Fälle; es sind die Fälle von Gaupp, Lindemann, Krause und Nonne.

Bei Gaupp fanden sich die venösen Gefässe der Pia in der Gegend der Lumbalanschwellung stark ausgedehnt; sie bildeten zum Teil sogar sackartige Varizen, die das Rückenmark ganz erheblich komprimierten. Auch der knöcherne Wirbelkanal war erweitert. Im unteren Brustmark war die Pia ebenfalls noch verdickt, weiss und weniger durchsichtig; die Gefässe waren erweitert und geschlängelt. In den höheren Teilen kaum erhebliche Veränderung. Das Rückenmark war durch die grossen Hohlräume siehelförmig beiseite gedrängt (Zeichnung auch abgedruckt in Ziegler's Lehrbuch der spez. Path. Anatomie, II. Bd. S. 338).

In dem Falle von Lindemann war die Veränderung der Spinalvenen ebenfalls besonders an der Rückseite ausgesprochen; sie begann hier etwa 7 cm abwärts von der Halsanschwellung. In immer stärker werdenden Windungen zog die zartwandige Vena spinalis posterior genau in der Mittellinie abwärts bis etwa zur Höhe des zweiten Lumbalsegments, wo derart grosse und geschlängelte Gefässknäuel sich gebildet hatten, dass von dieser Stelle abwärts auf 5 bis 6 cm das ganze Rückenmark flachgedrückt war. An der Vorderseite zeigte sich ein ganz gleiches Bild, aber in erheblich geringerer Ausdehnung und Schlängelung. — Mikroskopisch fand sich eine erhebliche Verdickung der Wand der erweiterten Pia-venen, und vor allem ein Uebergreifen der Vermehrung und Schlängelung auch auf die Gefässe des Markes selber, besonders der grauen Substanz; Verdickung fand sich hier nicht. — Die Zeichnung der Rückenmarksfigur zeigte keine gröberen Verschiebungen. — Eine nachträgliche Untersuchung der Leiche auf Varizenbildung an anderer Stelle ergab ein negatives Resultat. Lindemann gibt zwei sehr illustrierende Photographien.

Krause hatte in seinem Falle, den er Angioma venosum racemosum nennt, die Laminektomie (9—12 Br. W) gemacht; er fand sehr weite, aber verhältnismässig dünnwandige dunkelviolette Gefässe ohne Pulsation, die zumeist in Schlangenwindungen verliefen. Die stärkeren Stämme und mehrere Konvolute senkten sich unmittelbar in die Marksubstanz ein. Deswegen musste sich Krause mit zahlreichen Unterbindungen und Umstechungen begnügen. Patient starb nach 3 Monaten. Die Sektion ergab, dass die Gefässveränderung mit Schwielenbildung und sulziger Infiltration der Arachnoidea sich noch etwa 10 cm nach aufwärts erstreckte. Auf den verschiedensten Querschnitten oberhalb der Operationsstelle zeigte sich das Rückenmark sehr klein und verdrängt. Im Operationsgebiet selbst wies das Rückenmark nur Reste von Rückenmarksubstanz und graurötliches Gewebe mit vielen Gefässen auf. Geschwulstgewebe fand sich nirgends.

Der Fall von Nonne gleicht sehr dem von Lindemann. Das Rücken-

mark zeigte vom oberen Dorsalmark bis ans Lendenmark hinunter eine mächtige Entwicklung von varikös geschlängelten Venen an seiner Oberfläche, hinten mehr als vorn. Auf Durchschnitten zeigte sich fleckenweise Verfärbung im Mark. Mikroskopisch fanden sich konfluierte und konfluierende Herde, mit Wucherung der Glia ohne entzündliche Veränderungen. Vor allem fand sich auf dem Durchschnitt eine enorme Vermehrung und starke Erweiterung der venösen Gefäße, besonders in der grauen Substanz. Auch an den Gefäßen keine Zeichen von Entzündung. — Sonst nirgends im Körper Varizenbildung.

Das Gemeinsame aller dieser Beobachtungen, das auch unser Fall, aber nicht in so ausgesprochenem Masse, zeigt, ist die varizenähnliche Erweiterung, Vermehrung und Schlängelung der Pia-venen. In allen Fällen ist merkwürdigerweise, was auch Nonne hervorhebt, die Ausdehnung die gleiche: die Gefäßveränderung erstreckt sich vom oberen Dorsalmark bis zum untersten Rückenmarksrande und zeigte am Lumbosakralmark seine stärkste Entwicklung. Eine Verdickung der Gefäße wie in unserem Falle erwähnen Lindemann und Nonne, die ebenfalls über Vermehrung und Erweiterung auch der Gefäße im Mark selber, allerdings hier ohne Verdickung, berichten. Die Angabe Krause's, dass die stärkeren Stämme und mehrere Konvolute sich unmittelbar in die Marksubstanz einsenkten, gibt eine schöne Parallele zu unserem Falle.

Kompression des Rückenmarks zeigten in sehr hohem Masse die Fälle von Krause und von Gaupp, weniger der Fall von Lindemann.

Auf die klinischen Folgen dieser merkwürdigen Zustände komme ich gleich zu sprechen.

In keinem dieser Fälle war eine Geschwulstbildung im Rückenmark vorhanden; Krause erwähnt das Fehlen von Geschwulstgewebe ausdrücklich. Dadurch unterscheidet sich unser Fall von diesen vier Beobachtungen und bekommt dadurch seine merkwürdige und isolierte Ausnahmestellung.

Lindemann nimmt an, dass die angiomatöse Erkrankung der Pia-venen auf die Gefäße des Rückenmarks fortgeschritten war. Doch glaube ich, dass nach seiner Beschreibung nicht von einer Geschwulstbildung, also einem Angiom, sondern höchstens von einer Hypertrophie der Gefäße (Borst) gesprochen werden kann.

Ueberhaupt sind auch Angiome ein sehr seltener Befund am Rückenmark. Gaupp (l. c.) hat ein Angiom der Cauda beschrieben, das merkwürdigerweise neben einem Neurofibrom der Cauda (etwas höher) und einem zentralen Gliom bestand. Dann ist der Fall von Glaser zu nennen, der ein intramedulläres Angiosarkom betrifft, das durch das ganze Rückenmark sich erstreckt. Auch klinisch ist der Fall recht interessant und wegen der heftigen Schmerzen in Leib und Oberschenkeln dem unseren sehr nahe.

Berenbruch beschreibt einen Fall von multiplen Angiolipomen des Körpers und einem grossen Angiolipom des Rückens; bei der Sektion wurde auch ein 8 cm langes Angiom der Medulla gefunden, das zipfelförmig durch die Foramina intervertebralia mit dem Angiolipom des Rückens verbunden war. Das kirschengrosse kavernöse Angiom des Halsmarkes im Falle Lorenz war eine Metastase aus einer Geschwulst des Ovariums. Romahn beschreibt ein Hämangioma simplex intramedullare des Dorsalmarkes von 9 cm Länge; Hadlich ein erbsengrosses Kavernom, das im Lendenmark sass, von der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln ausging und durch die Hinterhörner zum Vorderhorn reichte. Also ein dem unserigen in vielem ähnlicher Fall. Er hatte keine klinischen Erscheinungen geboten. E. Flatau gibt 2 schöne Abbildungen (Nr. 193 und 203) eines Neurofibroangioma cavernoso-venosum, das am ehesten dem Falle Gaupp gleicht. Ganz jüngst machte Schultze die hochinteressante Mitteilung von einem erfolgreich operierten intramedullären Tumor; dieser war ein kleines Angiom, das $\frac{1}{2}$ bis 1 mm unter der Oberfläche sass und sich herausheben liess.

Es handelt sich also mit dem unserigen im ganzen um 9 Fälle.

Es erhebt sich nun die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen dem Angiom und den Varizen besteht. Diese Frage ist zu bejahen. Vorbehaltlich der späteren Beschreibung zeigt sich auf Querschnitten des tieferen Sakralmarks ganz deutlich, wie von der Pia aus die Geschwulstbildung in das Mark eindringt. Besonders schön lässt sich das an dem oben erwähnten grossen Lumen am hinteren Medianspalt verfolgen, das auf den tieferen Schnitt noch deutlich in der Pia neben und im Zusammenhang mit anderen hypertrophischen Gefässen und dann auf den nächsthöheren Schnitten immer tiefer intramedullär liegt, immer näher in die Hauptmasse des intramedullären Tumors gerückt ist.

Wir können uns danach nunmehr ein klares Bild von dem Ausgang und der Wachstumsrichtung der Neubildung machen. Der Tumor ist ausgegangen von den Gefässen der Pia, die eine wahrscheinlich angeborene Missbildung zeigen.

Durch die Wurzeleintrittszonen und durch den hinteren Medianspalt ist der Tumor in das Mark hineingewuchert, vielleicht ursprünglich nur verdrängend; denn man sieht deutlich, wie die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln auseinander und ventralwärts gedrängt sind. Nachdem die Geschwulst dann die starken Hindernisse der weissen Substanz überwunden hatte und in die widerstandslosere graue Substanz eingedrungen war, nahm sein Wachstum nach oben rasch zu.

Diese pathologisch-anatomische Feststellung lässt auch epikritisch eine Erklärung des klinischen Verlaufs und der Fehldiagnose zu. Es handelt sich in erster Reihe um die Antwort, warum in diesem Falle der intramedulläre

Tumor das Bild und die Diagnose eines extramedullären hervorrufen konnte, wobei ich mir bewusst bin, dass im allgemeinen diese Differentialdiagnose oft sehr schwierig und irrig sein kann.

In den Fällen von Lindemann, Krause, Gaupp, Nonne haben allein die enorme Varizenbildung durch ihre raumbeengenden Dimensionen das Bild der Rückenmarkskompression hervorgerufen. Allerdings führt Nonne in seinem Falle die klinischen Erscheinungen auf die chronische Myelitis (?) zurück, deren Zusammenhang mit der Varizenbildung er aber für sehr wahrscheinlich hält. In keinem der Fälle bestand eine extra- oder gar intramedulläre Geschwulstbildung. Im übrigen war das klinische Bild der 4 Fälle sehr verschieden. Nonne und Krause beschrieben das Bild der spastischen Spinalparaplegie mit Störung der Sensibilität; Gaupp und Lindemann das der schlaffen Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe. Beginn mit Schmerzen war nur bei Gaupp vorhanden, bei Lindemann Beginn mit Schwäche, bei Nonne mit Urinbeschwerden, Schwäche und Parästhesien. Lokalisierte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ist allein von Gaupp erwähnt.

Trotz dieser Verschiedenartigkeit glich das Bild doch so sehr dem eines intravertebralen Tumors, dass Nonne, Krause und Lindemann die Laminektomie für indiziert hielten. Wie sehr das berechtigt war, beweist ja auch die starke Kompression des Markes in den Fällen von Gaupp und von Krause.

Dass in unserer Beobachtung die Erscheinungen der extramedullären Neubildung, in erster Reihe des langen, isolierten neuralgischen Stadiums, durch die Varizenbildung allein oder ursprünglich hervorgerufen seien, möchte ich nicht annehmen. Nach dem Vorbilde der anderen Fälle und nach der langsamen Entwicklung von über einem Jahre wäre es ja immerhin möglich, dass diese Gefässknäuel auf die hinteren Wurzeln gedrückt haben. Aber mir scheint erstens dagegen zu sprechen, dass bei uns die Varizenbildung überhaupt nicht so kompakt und massig war wie in den anderen Fällen; und zweitens haben wir ja zur Erklärung den intramedullären Tumor. Es ist bekannt, dass auch intramedulläre Geschwülste mit heftigen Schmerzen einhergehen können; z. B. finde ich in dem oben zitierten Falle Glaser's von Gliosarkom der ganzen grauen Substanz, die heftigsten Schmerzen angegeben. Es ist auch bekannt, dass die Schmerzen usw., die allerdings nicht scharf segmentär begrenzte, sondern unbestimmte Gebiete betreffen, durch den Druck der Neubildung auf die Leitungsbahnen im Mark erklärt werden. Gerade dieses ist aber für unseren Tumor sehr deutlich nachgewiesen, der besonders die Hinterhörner und Hinterstränge befallen und bedrückt hat. Noch grössere Bedeutung für die Erklärung der Schmerzen möchte ich eben der Tatsache beimessen, dass das Neoplasma besonders auch die Wurzel-

eintrittszonen als Geleise benutzt hat und hier einen erheblichen Druck auf die hinteren Wurzelfasern direkt ausüben konnte.

Daraus möchte ich auch zum grossen Teil die topische Fehldiagnose erklären. Der Tumor ist an den Wurzeln des Lumbo-Sakralmarks dicht an ihrem Eintritt ins Mark von der Pia ausgegangen und hat lange Zeit so die Erscheinungen einer reinen Wurzelaffektion, einer Caudaaffektion, hervorrufen können. Immerhin muss nachträglich epikritisch gesagt werden, dass vielleicht manches mehr für eine Affektion des Konus bzw. Lumbosakralmarks sprach, nach Bruns besonders das rasche Einsetzen der Paraplegie, die Symmetrie der Lähmungen und Anästhesie, die Partialität der Ear usw. Vor allem scheint mir nachträglich gegen Cauda zu sprechen, dass doch, wenn man sich von dem neuralgischen Stadium emanzipiert, oder es auch für intramedulläre Geschwulste anerkennt, viel mehr für einen intramedullären als für einen extramedullären Tumor spricht.

In erster Reihe steht da das rasche Einsetzen und Zunehmen der schlaffen ziemlich symmetrischen Lähmung und das rasche Hinaufsteigen der Symptome nach oben. Die Patellarreflexe fehlten, die Lähmung hatte das Gebiet der oberen Lumbalsegmente beteiligt. Ja sogar Zeichen für eine Mitbeteiligung des unteren Dorsalmarks, das Fehlen des unteren Bauchdeckenreflexes, hielten sich konstant. Dabei trotz dieser Höhe Fehlen aller Halbseiten- oder spastischen Symptome; kein Babinski, kein Oppenheim. Dieses und manches andere scheint mir nachträglich für die Diagnose des intramedullären Tumors zu überwiegen, zeigt aber wieder, wie schwierig diese Unterscheidung ist.

Von Einzelheiten des Falles möchte ich zunächst nur kurz erwähnen, dass es sich bei dem im Operationsbericht erwähnten zystischen Raum nur um eine erhebliche Liquorstauung unterhalb des Tumors gehandelt hat.

Im Anschluss an Schultze möchte ich noch auf die Beobachtung hinweisen, dass Patient in der späteren letzten Zeit seines Leidens Erleichterung von seinen unerträglichen Schmerzen beim Liegen auf dem Bauch hatte. Schultze sah bei einem extramedullären Tumor etwas paralleles, dass nämlich Bauchlage eine plötzliche Verschlimmerung der Kompressionserscheinungen herbeiführte. Er erklärte das plausibel so, dass in dieser Lage der Tumor gemäss seiner Schwere quasi auf das Mark fiel. In unserem Falle wäre die ähnliche Erklärung möglich, der Druck des auf das Dreifache verdickten Markes auf die hinteren Wurzeln, der, wie die an dieser Stelle plattgedrückten hinteren Venengeflechte beweisen, sehr stark sein musste, konnte sich erheblich verringern, wenn das Mark bei Bauchlage nach vorn fiel. Schultze hebt hervor, dass dieses Symptom weitere Prüfung auch bezüglich der Differentialdiagnose zwischen extra- und intramedullär verdient.

Zum Schlusse möchte ich Lindemann zustimmen, dass die Seltenheit dieses varikösen Zustandes es kaum erlaubt, differentialdiagnostisch bei

Kompressionszuständen der Medulla eine solche Pathogenese in den Kreis der Erwägungen zu ziehen; auch praktisch scheint eine aktive — operative — Therapie nicht in Frage zu kommen, da zumeist an der Gefässerkrankung und deren Folgen auch die Marksubstanz selber beteiligt ist.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Pathologische Anatomie. Bd. 2.
 Berenbruch, Ein Fall von multiplen Angiolipomen komb. mit einem Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Tübingen 1890.
 Bruns, Geschwülste des Nervensystems. II. 1908. — Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. S. 356.
 E. Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Lewandowski's Handbuch. Bd. II.
 Gaupp, Kas. Beitr. z. path. Anat. d. Rückenm. und seiner Häute. Ziegler's Beitr. 1888. Bd. II.
 Glaser, Ein Fall von zentralem Angiosarkom des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1885. Bd. 16. S. 87.
 Hadlich, Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks. Virchow's Arch. 1903. Bd. 172.
 Kramer, Ueber Meningitis spinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1911.
 F. Krause, Chir. des Geh. u. Rückenm. Bd. 2.
 Lindemann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 12.
 Lorenz, Cavernöses Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Jena 1901.
 Mendel, Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
 Nonne, Weitere Erf. z. Kap. d. Diag. usw. von kompr. Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47/48. S. 436.
 Oppenheim, Lehrb. d. Nerven. VI. 1913. — Diagn. u. Therapie der Geschwülste des Nervensystems. 1907. Belfin-Karger. — Diagn. u. Behandl. der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Deutsche med. Wochenschr. 1909. — Beitr. z. Path. des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 5. S. 635. — Weitere Beitr. z. Diagn. u. Diff. Diagn. des Tumor med. spin. Monatsschr. f. Psych. 1913. Bd. 33. S. 451.
 Romahn, Fall von Angioma simplex. Zentralbl. f. Path. Bd. 24. S. 993.
 Schlesinger, Beitr. z. Klin. der Rückenmark- u. Wirbeltumoren. Jena 1898.
 F. Schultze, Ueber Diagn. u. Erfolge der chir. Behandl. v. Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1903. Bd. 12. — Zur Diagn. u. operativen Behandlung der Rückenmarkshauttumoren. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 1361. — Operative Behandlung in Rückenmarksfällen. Med. Klinik. 1912.
 Stertz, Klin. u. anatom. Beitr. Monatsschr. f. Psych. 1906. Bd. 20.
 Ströbe, Erkr. d. Wirbels. u. d. Rückenmarkshäute. Hdb. d. Path. Anat. d. Nervensystems. 1904. Karger.

XI.

Aus dem Reservelazarett Bromberg.

**Beitrag
zur Pathologie der epidemischen Genickstarre.**

Von

Dr. med. Felix Stern,

Privatdozent in Kiel, Assistenzarzt der Kieler Nervenlinik seit 1910, zurzeit
ord. Arzt der Nervenabteilung am Res.-Laz. Bromberg II.

(Hierzu Tafeln III und IV und 1 Kurve im Text.)

Die literarische und wissenschaftliche Tätigkeit des Neurologen ist in den letzten Jahren unter dem Banne der grossen kriegerischen Ereignisse grossenteils durch die in therapeutischer wie sozialer Hinsicht gleich bedeutungsvollen Diskussionen über die Neurosen und durch die Untersuchungen über die Verletzungen des Nervensystems absorbiert worden. Ueber diesen Hauptgebieten darf aber nicht vergessen werden, dass es auch noch andere Affektionen des Nervensystems gibt, denen ein grosses aktuelles Interesse zukommt. Unter den Infektionskrankheiten, deren Verhütung und Bekämpfung dauernde Beachtung erfordern, ist es namentlich die epidemische Genickstarre, in deren Behandlung auch der Neurologe wichtige Mitarbeit zu leisten vermag. Dass diese gefährliche Krankheit, wenn auch nicht in so schweren und ausgedehnten Seuchen wie bei Kindern, auch unter Soldaten nicht selten ist, beweist die grosse Zahl der Veröffentlichungen der letzten Jahre, die sich meist mit Erkrankungen an Kriegsteilnehmern befassen. Meist werden epidemiologische und namentlich therapeutische Fragen erörtert, welche letzteren eine mächtige Anregung und Förderung erfahren haben, seitdem etwa gleichzeitig im Jahre 1906 Jochmann¹⁾ und Kolle-Wassermann ihre ersten Mitteilungen über ein spezifisches Meningokokken-Serum veröffentlicht haben. Der günstige Einfluss des Immunsarums konnte schon in der grossen oberschlesischen Epidemie erwiesen werden, nachdem man nach Jochmann's Vorschlag zur endolumbalen

1) Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914.

Anwendung und zur Verwendung hoher und wiederholter Dosen übergegangen war.

Freilich wird man bei den statistischen Uebersichten über die spezifische Wirksamkeit eines Heilmittels bei einer epidemischen Krankheit nicht vergessen dürfen, dass die bei den verschiedensten Infektionskrankheiten bekannte Verschiedenartigkeit des *genius-epidemicus*, die verschieden starke Virulenz und die Differenzen der Mortalität, bei der epidemischen Genickstarre in ganz besonderem Masse hervortritt. Die Mortalität dieser Krankheit zeigte schon vor der Einführung des Serums Schwankungen von 20 bis 75 pCt.¹⁾ und erreichte bisweilen sogar 85 pCt. Hiernach wird man die therapeutischen Erfolge des Serums, bei dessen Anwendung die Mortalität auf etwa 20 pCt. sinken soll (nach Jochmann), vielleicht noch etwas skeptisch betrachten müssen. Immerhin wird man zugeben müssen, dass durch sehr grosse statistische Untersuchungen ein günstiger Einfluss des Immunserums als erwiesen gelten kann, wie man namentlich aus den Beobachtungen bei gleichen Epidemien schliessen kann. Schon Jochmann berichtet, dass bei der oberschlesischen Epidemie die Mortalität von 70—80 pCt. auf 25—30 pCt. bei Serumtherapie sank. Flexner²⁾ teilt mit, dass bei einer gleichen Epidemie von den nicht Behandelten 85 pCt., von den Behandelten nur 30,1 pCt. starben.

Trotz dieser Fortschritte stösst man auch bei sachgemässer Anwendung im Einzelfalle oft auf recht bedauerliche Misserfolge, und es wird umgekehrt oft zu wenig berücksichtigt, dass auch bei günstig verlaufenden Fällen die Wirkung des Serums eine recht zweifelhafte bleiben kann.

Die noch ungenügende Zuverlässigkeit der Serumtherapie hat in der neuesten Zeit viele Autoren veranlasst, neue Heilmethoden zu ersinnen, von denen ein besonderes Interesse die direkte Einbringung des Serums epizerebral oder in die Hirnventrikel selbst beansprucht.

Otfried Müller³⁾ berichtet über einen Fall, den er auf diese Weise günstig beeinflusst hat. Die intracamerale Injektion wird weiter von Lewkowitz⁴⁾ empfohlen. Bamberger⁵⁾ empfiehlt intravenöse Milchsäureinjek-

1) Siehe R. Finkelnburg, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky: Spezielle Neurologie. Bd. I. Berlin 1911.

2) Flexner, Simon, The results of the serum treatment in thirteen hundred cases of epidemic meningitis. Journ. of. experimental med. XVII. 1913. Nr. 5. Ref. Neur. Ztrbl. 1914.

3) Otfried Müller, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 29.

4) Lewkowitz, Ueber die Behandlung der epidemischen Genickstarre mit epizerebralen und intrakameralen Serum-Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 7 u. 8.

5) Bamberger, Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 42.

tionen aus dem freilich nicht recht stichhaltigen Grunde, dass nur wenige Aerzte imstande sein dürften, endolumbale Serumeinspritzungen zu machen. Die Verwandtschaft des Meningokokkus mit dem Gonokokkus hat G. Wolff¹⁾ veranlasst, Protargol direkt endolumbal anzuwenden, während Wirgler²⁾ mit intravenösen Einspritzungen des neuen Silberkolloids „Dispargen“ auch günstige Erfolge in zwei Fällen epidemischer Genickstarre erzielt hat.

Grössere Erwartungen kann man an die von U. Friedemann³⁾ inaugurierte endolumbale Anwendung des Optochins knüpfen, womit Friedemann in 8 Fällen 7mal Heilung erzielt hat. Endlich wendet Riedel⁴⁾ allein grosse und häufige druckentlastende Punktionen an und sieht in der Druckentlastung den wichtigsten Heilfaktor in der Behandlung der Meningitis. An dieser Auffassung kann allein das eine anerkannt werden, dass bei jeder Meningitis Druckentlastungen von förderlichem Einfluss sein können. Fälle dieser Art sind wiederholt beschrieben worden, und ich kann, um ein charakteristisches Beispiel anzuführen, auf den von Siemerling⁵⁾ beschriebenen Fall hinweisen, in welchem die Punktionen einen merklichen Einfluss auf die Heilung ausübten. Ebenso ist uns aus eigener Erfahrung der wenigstens temporär günstige Einfluss grosser Lumbalpunktionen bei tuberkulösen Hirnhautentzündungen bekannt, wenn auch bekanntlich der schliessliche letale Ausgang nur selten verhindert werden kann. Zu der ausschliesslichen Anwendung der Entlastungspunktionen werden wir uns darum bei der epidemischen Genickstarre nicht entschliessen wollen, wo uns spezifische Mittel zur Verfügung stehen. Ein eigener Fall (Fall 2 der mitgeteilten Fälle) zeigt auch, dass die druckentlastenden Punktionen allein völlig wirkungslos sein können.

Die wenigen eigenen Fälle epidemischer Genickstarre, die ich während meiner Tätigkeit am Reservelazarett Bromberg beobachten konnte, und die neben der Allgemeinbehandlung der Serumtherapie in typischer Weise unterzogen wurden (häufige endolumbale Injektionen mit möglichster Beckenloch-lagerung nach vorheriger überschüssiger Liquorentleerung zwecks Druckent-

1) Wolff, Der Versuch einer neuen Meningitisbehandlung mit Silberpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. 1915.

2) Wirgler, Ein neues Silberkolloid Dispargen. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 25.

3) Friedemann, U., Ueber Behandlung der Meningitis epidemica mit intralumbalen Optochin-Injektionen. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 16. Injektion von 20 ccm einer 2 prom.-Lösung von Optochin. hydrochlor.

4) Riedel, Franz, Zur Behandlung der Meningitis epidemica. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 1751.

5) E. Siemerling, Meningitis nach follikulärer Angina. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 47.

lastung), nahmen einen ziemlich unbefriedigenden Verlauf. Es handelt sich um drei sporadische Fälle¹⁾, von denen zwei zum Exitus kamen und nur einer in Defektheilung überging. Und auch in diesem Falle blieb der Wert der Serumbehandlung problematisch, wie der Krankheitsverlauf zeigt²⁾.

Der 21jährige Kranke J. O., der am 20. 3. 1916 an heftigen Kopfschmerzen erkrankt war, war bei der Aufnahme am 21. 3. abends bei völlig klarem Bewusstsein, hatte heftigste Kopfschmerzen, keine Nackensteifigkeit, keinen Opisthotonus, keine Reflexstörungen usw., nur Kernig war beiderseits ++. Temperatur 39°. Die im Aetherrausch ausgeführte Lumbalpunktion ergab geringe Trübung, Druckerhöhung, starke Leukozytose und bakteriologisch Meningokokken (Dr. Levy). Am 23. 3. war die Temperatur bereits auf 37,4° gesunken, der Liquor war noch ganz schwach getrübt. Erste Injektion von 30 ccm von Meningokokkenserum endolumbal. Rachenabstrich bakteriologisch negativ, ebenso Nasenschleim. Abends trat leichter Opisthotonus auf. Die nächsten Seruminjektionen fanden statt am 24., 25., 27., 29. und 31. 3. Trotz der Injektionen wurden tempoärre Verschlimmerungen des Allgemeinbefindens und Fieber (am 27. 3. 38,9°) nicht verhütet. Bewusstseinsstörungen fehlten. Am 29. 3. wurde zum ersten Male das Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe konstatiert, die Papille zeigte leichte Atrophie (Dr. Hildesheimer); absolute Pupillenträgheit, Parese der Beine, namentlich des rechten. Stärkere Abmagerung trat nicht ein, auch keine Störungen der Sinnesorgane. Nach Abklingen des Fiebers schnelle Erholung des Allgemeinzustandes, doch zeigte eine Nachuntersuchung am 18. 8. noch unbeholfenen Gang, Parese des rechten Beines, Anisocorie, reflektorische (!) Pupillenträgheit, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe.

Auch in diesem anscheinend leichten Falle hatte die Serumbehandlung einen Fortschritt des Krankheitsprozesses, wie er in dem Schwinden der Sehnenreflexe der U. E. (Wurzelsymptome), den Lähmungserscheinungen der U. E., den Störungen der Pupillenreaktion zum Ausdruck kam, nicht verhindern können. Ein unmittelbarer Einfluss der Injektionen durch plötzliche Beeinflussung der Temperaturen, des Allgemeinbefindens, der pathologischen Beschaffenheit des Liquors liess sich nicht konstatieren. Wer vermöchte da zu entscheiden, ob nicht in diesem an sich gutartigen Fall auch ohne Serumtherapie eine Spontanheilung eingetreten wäre? In einem weiteren Fall war zwar eine unmittelbare Beeinflussung nach den

1) Nur Fall 1 der näher beschriebenen Fälle stand im epidemiologischen Zusammenhang mit dem geheilten Kranken. Beide gehörten der gleichen Batterie an und erkrankten etwa gleichzeitig; durch Sammeluntersuchungen konnte von den Bakteriologen des Lazarets, Dr. F. Levy, ein gesunder Kokkenträger festgestellt werden.

2) Es wurde durchweg Merck'sches Serum verwandt, wie es nach den Angaben Jochmann's hergestellt wird.

Punktionen und Injektionen nicht zu verkennen (s. u.) aber die schliessliche Progredienz und der letale Ausgang liessen sich doch nicht verhindern.

Bei diesen Misserfolgen, die nicht gut auf die Minderwertigkeit des benutzten Serums zurückgeführt werden konnten, ergab sich für mich die Frage, ob man etwa aus den pathologischen Besonderheiten des Krankheitsprozesses eine Erklärung für die doch nicht wegzuleugnende Unbeständigkeit der Serumwirkung gewinnen könnte. Die Wirksamkeit des Meningokokkenserums ist im wesentlichen eine bakterizide und bakteriotrope¹⁾, aber nicht antitoxische; lösliche Toxine wie bei Tetanus und Diphtherie scheinen auch vom Meningokokkus nicht gebildet zu werden, vielmehr scheint die pathogene Wirkung mit Endotoxinen der Leibessubstanz des Erregers zusammenzuhängen. Notwendige Vorbedingung für die günstige Wirkung des Immunsersums wäre also die Fähigkeit, schnell und unbehindert an den Erreger selbst heranzukommen; es muss festgestellt werden, wie weit anatomische Barrieren den Zutritt des Serums versperren können. Anatomische Untersuchungen scheinen mir auch darum erwünscht zu sein, weil die bisherigen Untersuchungen noch manche Lücke offen liessen. Neben den altbekannten meist schon makroskopisch erkennbaren Befunden eitriger Entzündung der weichen Häute, der „Eiterhaube“ an der Konvexität, der Mitbeteiligung der Hirnrückenmarksubstanz durch Auftreten kleiner Blutungen und herdförmiger Abszedierungen, sowie den interstitiellen Wurzelnuritiden sind Randdegenerationen im Rückenmark, sekundäre Hinterstrangdegenerationen, Entartung der Ganglienzellen, Einschmelzungen des Ventrikelependyms²⁾ bekannt. Die bemerkenswerten Untersuchungen, die Westenhoeffer³⁾ während der grossen ober-schlesischen Epidemie des Jahres 1905 anstellte, befassen sich vorzugsweise mit der Verbreitung des entzündlichen Prozesses im perizerebralen Lymphraum und im übrigen Körper; sie stützen sich auf 29 Sektionen. Als wesentlichstes Ergebnis fand sich häufiger Beginn in der Gegend des Chiasmas, Häufigkeit der perihypophysealen Eiterung und die regelmässige Erkrankung des oberen Rachenraumes als wahrscheinlicher Ausgangspunkt der Infektion. In späterer Zeit hat eingehende histologische Untersuchungen, auf die weiter unten noch wiederholt zurückgegriffen wird, (C. Löwenstein⁴⁾) angestellt, der 14 akut und mehr chronisch verlaufende

1) Kolle und Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 3. Aufl. Berlin und Wien 1911.

2) F. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handb. IX.

3) Westenhoeffer, Patholog. anatomische Ergebnisse der ober-schlesischen Genickstarreepidemie von 1905. Klin. Jahrb. Bd. 15. S. 657.

4) C. Löwenstein, Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Ziegler's Beiträge zur Pathol. Anat. 1910. Bd. 47. S. 282.

Fälle untersuchte. Als wichtigstes Ergebnis der Arbeit kann man zusammenfassend die Tatsache bezeichnen, dass nach der anfänglichen leptomeningitischen „Eiterung“, der Infiltration mit polymorphkernigen Zellen, die auch Arterien- und Venenwände befällt, sehr bald eine eigentümliche „lymphatische“ Infiltration und Umwandlung der pialen Venenwände eintritt, der auch eine lymphatische Infiltration der Leptomeningen selbst und der Arterienadventitia parallel geht. Der Beginn der Umwandlung der Venenwand wird in die Media gelegt; nur vereinzelt findet der Autor Plasmazellen (mehr in der Adventitia der kleinen Arterien), an Zahl überwiegen die kleinen Lymphozyten, daneben werden zahlreiche grosse protoplasmareiche längliche Zellen, deren Kern grösser als der der Lymphozyten ist, mit lichtem Gerüst und deutlichem Nukleolus, und einige Zellen von ganz unregelmässigem Aussehen gefunden. Die meisten Infiltratzellen stammen nach dem Verfasser aus dem Adventitial- und Bindegewebszellen, sind also nicht hämatogen. Später wird auch Endarteriitis, die der Heubner'schen syphilitischen ähnelt, beobachtet. Auf die weiteren Veränderungen bei stärker chronisch verlaufenen Fällen, soll hier nicht eingegangen werden, zumal die eigenen Beobachtungen, die einen mehr subakuten Verlauf nahmen, einen Vergleich nicht gestatten.

Aehnliche weitgehende Untersuchungen sind, soweit mir unter den gegebenen Zeitumständen eine Durchmusterung der Literatur möglich war an Fällen, die einer typischen Serumbehandlung unterworfen waren nicht, vorgenommen worden, so dass ich auch darum die folgenden Untersuchungen, wenn sie sich auch nur auf zwei Fälle erstrecken, veröffentlichen möchte.

Fall 1. F. H., 32 Jahre. Aufgenommen 17. 3. 1916, verstorben 5. 4. 1916. (Krankheitsdauer: 19 Tage.)

(Krankengeschichtsauszug.)

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Als Kind stets gesund. Am 1. Mobilmachungstage eingezogen, bis 10. 10. 1915 im Feld. Erkrankte an rheumatischen Beschwerden und nervöser Erschöpfung, deshalb aus dem Felde zurück. Schnelle Erholung von den nervösen Erscheinungen. Auf Urlaub (um Neujahr) an Influenza erkrankt, erholt sich bald. Seit 5. 1. 1916 tut er Garnisonsdienst; am 15. 2. Wiedererkrankung an „Grippe“. Heissluftbäder. Keine nervösen Erscheinungen. Erholung. Am 16. 3. nimmt er abends noch an einer Theatervorstellung teil, beginnt dort über Kopfschmerzen zu klagen, erkrankt nachher an Schüttelfrost und verstärktem Kopfschmerz, ist die Nacht zum 17. 3. unruhig, gerät am 17. 3. in bewusstlosen Zustand. Wird am 17. 3. nachmittags ins Lazarett gebracht.

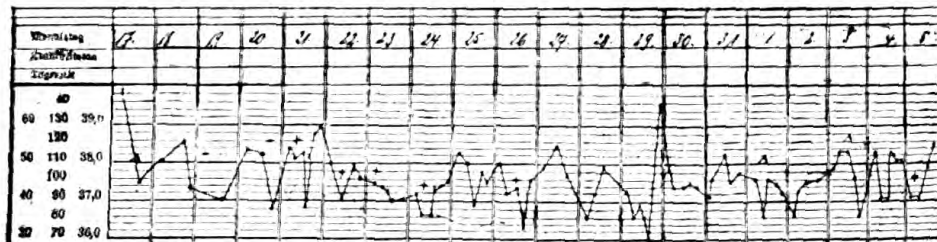
Stat. praes. Völliges Koma. Zwangsweise Seitenlage auf r. Seite, Beugekontrakturen beider Beine, Spasmen, Abwehrbewegungen bei Wadendruck, trotz der starken Bewusstseinstörung und sonstigen Reaktionslosigkeit. Leichter Widerstand bei passiven Kopfbewegungen, keine Pupillenstörungen; Lähmungserschei-

nungen weder an Hirnnerven, noch an Extremitäten nachweisbar. Knph. sehr schwach, Achillesreflexe ++, Abdominalreflex ++, Zehenreflexe fehlen. Temperatur mittags 39,9°, nachmittags 37,5°. Leichte Pulsbeschleunigung. Innere Organe o. B. Kein Exanthem. Fundus oculi o. B. Urin o. B.

L. P. Anfangsdruck 160 mm. Liquor gelblich und stark getrübt (eitrig). Ablassen von 11 ccm. Nonne nach Zentrifugieren stark +. Bodensatz besteht allein aus massenhaft polynukleären Leukozyten. Bakteriologischer Befund (Dr. Levy): In den Leukozyten zahlreiche gramnegative Diplokokken. Reinkultur von Meningokokken, die bis zur Titergrenze vom agglut. Serum beeinflusst werden.

18. 3. Umschlag des Komas in elementar delirantes Stadium mit heftigen Jaktationen, Reaktionslosigkeit, impulsivem Fortdrängen, heftigem Sträuben bei Lumbalpunktion. Bis zum Eintreffen des telegraphisch bestellten Serums: Inunktion, Eisblase, flüssige Kost. Temperatur s. Kurve.

19. 3. Geringe Bewusstseinsaufhellung, beginnende, wenn auch noch stark erschwerte Aufmerksamkeitsfesselung, totale allopsychische Desorientierung, kon-



fabulatorische Ergänzungen der Orientiertheitslücken, zeitweilige verworrene, abgerissene Selbstgespräche, elementare Illusionen (?), „rote Punkte überall“; teilweise inadäquate Antworten, Witzelantworten (Wer bin ich?: „Der Peter Zappel“. Haben Sie Halsschmerzen?: „Solche Gurgel ist was Erbauliches“ usw.), spontanes Versinken. Verstärkte Nackensteifigkeit.

Lumbalpunktion (im Aetherrausch): Eitrig getrübt Liquor. Massenhaft Leukozyten mit Einschlusskörpern (bei Pappenheimfärbung rot), ausserdem grosse, einkernige, nicht lymphoide Rundzellen.

1. endolumbale Seruminjektion am Mittag. Danach keine Veränderung des Zustandsbildes.

20. 3. Dauernde delirante Unruhe, bei starker Bewusstseinsstrübung. Puls 120. Herpes im Bereich des Trigeminus II. rechts. Verstärkter Opisthotonus. Erneute Lumbalpunktion nachmittags, Entleerung von über 30 ccm Liquor.

2. endolumbale Injektion von Serum 30 ccm.

21. 3. Unveränderter Zustand. Schluckbeschwerden. Keine Schlucklähmung. Kernig lässt etwas nach.

3. endolumbale Injektion von 30 ccm nach entsprechender Liquorentleerung.

Einige Stunden nach Injektion Temperaturabfall, dann Schüttelfrost und Temperatursteigerung.

22. 3. Nachlass der motorischen Unruhe, doch bleibt Zustand delirant. Bewusstseinsstrübung verstärkt. Mussitieren, Zupfen am Taschentuch usw. Starke

Abwehrbewegungen bei Punktion. Im Blut 16600 Leukozyten: neben polynukleären auch unreife, grosse, einkernige Elemente.

Lumbalpunktion; 4. endolumbale Seruminjektion von 30 ccm.

Im Liquor neben Leukozyten vermehrt einkernige Elemente, spärliche Meningokokken.

23. 3. Besserung. Bewusstseinsaufhellung. Erkennt Arzt, verkennt aber die Schwester. Besserung der Nackensteifigkeit. Keine Schwerhörigkeit. Keine Sehstörung.

Eintrocknen des Herpes auf Wange, neue Herpesbläschen am linken Mundwinkel und Nasenloch.

Erneute endolumbale Injektion von 20 ccm Serum. 5. Injektion.

24. 3. Weitere Bewusstseinsaufhellung. Erkennt Arzt. Geordneter Bericht über früheren Gesundheitszustand.

Lumbalpunktat noch trüb, aber durchscheinender als anfangs.

Entleerung von 40 ccm Liquor.

6. Seruminjektion von 30 ccm (nachmittags).

Am Nachmittag kurzer Schüttelfrost, abends günstiges Befinden.

25. 3. Zustand weiter gut. Erkundigt sich beim Arzt nach dem Zweck der einzelnen Untersuchungs- und therapeutischen Massnahmen.

26. 3. Subjektiv freier. Bewusstseinsaufhellung dauert an. Druckschmerz der Beinmuskulatur noch stark. Gute Nahrungsaufnahme. Keine allgemeine Kachexie.

7. Injektion von Serum (30 ccm), hernach wieder Schüttelfrost.

27. und 28. 3. Weitere Besserung. Nachlass der Nackensteifigkeit. Keine Lähmungserscheinungen.

29. 3. Bewusstsein bleibt so klar, wie in den vorangegangenen Tagen. Gute Orientierung. Plötzliches Auftreten beiderseitiger Abduzensparese und leichter Nystagnus nach rechts.

Lumbalpunktion: Punktat wesentlich klarer. Ueberwiegend einkernige Zellen.

8. endolumbale Seruminjektion 30 ccm.

Eine Stunde nachher heftiger Schüttelfrost, Unruhe, heftige Schmerzen, Tachykardie (120), 39,6° Temperatur, krampfartige Atmung, nächtliche Delirien.

30. 3. Verhältnismässig klares Bewusstsein, doch mehrere Delirienanfälle mit terminalem Schweissausbruch. Völlige Lähmung des linken Abduzens. Starke Schwerhörigkeit rechts!

31. 3. Erneut zunehmende Somnolenz. Lähmung des linken Abduzens. Starke Parese des rechten Abduzens und Fazialis. Starke Schwerhörigkeit. Keine Quintusanästhesie. Keine Schluckstörungen.

Optikus (Geh. Rat. Augstein): Beide Sehnerven graurot, doch keine Stauung, keine Blutungen. Starke Amblyopia beiderseits, genaue Untersuchung unmöglich. Träge Pupillenreaktion. Patellar- und Achillesreflexe und Reflexe o. E. erloschen.

1. 4. Mehrfache Dämmerzustände und leicht delirante Zustände. Mittels Punktion werden 50 ccm Liquor abgenommen. Liquor durchscheinend gelblich, mässige Leukozytose. Nach der Druckentlastung Befinden etwas freier.

3. 4. Weitere Verschlimmerung. Bewusstsein wechselnd. Starke Schwerhörigkeit. Hirnnervenlähmungen unverändert. Nn. IX—XII noch frei. Starke Zunahme der Nackensteifigkeit. Druckempfindlichkeit des N. Occipitalis. Starker Kernig. Meteorismus. Verstopfung. Anscheinend keine Extremitätenlähmung.

Erneute Entlastungspunktion von 60 ccm Liquor. Liquor steht unter hohem Druck. Nach der Punktion guter Schlaf.

4. 4. Zustand gleich.

5. 4. Verschlimmerung. Starke Somnolenz. Erkennt die Aerzte nicht mehr. Taubheit rechts, fast völlige Taubheit links. Totale rechtsseitige Fazialisparalyse. Zunahme der Amblyopie. Subkutane Injektion von 5 ccm Meningokokkenserum, 4 Stunden später Lumbalpunktion, Entleerung von 50 ccm unter hohem Druck stehenden Liquors, endolumbale 9. Injektion von 20 ccm Meningokokkenserum. (12 Uhr 30 Min. p. m.)

Im Liquorsediment wieder vorwiegend Leukozyten. Ueberstehende Flüssigkeit gelblich gefärbt.

Nachmittags 6 Uhr: Unruhe, verstärkter Sopor. Leichter Schüttelfrost. Dauernde Schluckbewegungen. Kräftiger Puls.

Abends 8 Uhr 30 Min. Atemlähmung. Exitus.

Obduktionsbefund. Autopsie 18 Stunden post exitum:

Kräftig gebaute männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Leichenstarre ist eingetreten. Totenflecke auf Rücken und Nacken. Das Schädeldach ist ohne Formveränderung, kräftig und dick. Die Spannung der Dura ist wenig verändert. Im Sinus longitudinalis reichlich Blut. Die harte Hirnhaut ist im ganzen dünn und durchscheinend. Die Konvexität des Gehirns ist frei und ohne makroskopische Veränderungen. Zwischen den Enden der Sehnervenkreuzung und der Brücke findet man eine dicke, sulzigeitrige, trapezförmige Ausschüttung der dünnen Hirnhaut, welche in starken Verwachsungen der weichen Hirnhaut eingebettet liegt. Dieses halb aus Eiterinfiltrat, halb aus Wucherungen der weichen Hirnhaut bestehende Gewebe bedeckt die ganze Brücke, das verlängerte Mark, ferner den oberen Teil des Halsmarks und die freiliegenden Teile des Unterwurms und die anliegenden Hemisphären des Kleinhirns. Eine Vorwölbung der Tonsillen des Kleinhirns besteht nicht. In dem Infiltrat stark eingescheidet sind 1. die Sehnervenstränge, ebenso auch die übrigen Hirnnerven. Der rechte Abduzens erscheint vollkommen degeneriert zu einem dünnen Strang. Stark eingescheidet ist auch beiderseits der Gesichts- und Hörnerv, der mit Mühe aus dem gallertigen Gewebe herauspräpariert werden muss. Auch der Glossopharyngeovagus ist abgeplattet. Nach der Durchschneidung des Gehirns erkennt man, dass die Hirnhöhlen, besonders Seitenventrikel, stark erweitert sind und kleine Blutungen in die Wand der Seitenventrikel bestehen.

Nur das Gehirn mit oberem Halsmark konnte sezirt werden.

Mikroskopischer Befund:

Besonders charakteristische Befunde erhält man bei Schnitten, die durch die Brücke und Trigeminuswurzel gelegt sind. Bei eingehender Durchsicht dieser Präparate erkennt man, dass die Brückensubstanz selbst vollkommen frei von Blutungen und Infiltraten ist. Ausgesprochen sind die starken Infiltrate der Lepto-

meningen, in der Pia sowohl (insbesondere in den Gefässwänden), wie subarachnoideal und in der Arachnoidea selbst. Nach aussen findet sich ein dünner bindegewebiger Arachnoidealstreifen, von dem zahlreiche bindegewebige Maschen pialwärts gehen, innerhalb deren sich Infiltrationsherde befinden. Am stärksten sind die Infiltrate in den Venenwänden, die zum Teil ganz in ein tumorartiges Infiltratgewebe aufgegangen zu sein scheinen, während das Lumen ganz frei ist. An vielen Gefässwänden erkennt man, dass im Gegensatz zu der freien Intima und bei mässig starker Infiltration der Media ein ausserordentlich starkes Infiltrat sich in der Adventitia gebildet hat. Nur einzelne Venenwände sind frei, dagegen sind viele Arterienwände frei von Infiltrationen, während in anderen rein adventitielle Infiltrationen sich befinden. Die Media zeigt zum Teil leichte Wucherungsvorgänge, während Veränderungen der Arterienintima nicht beobachtet werden, insbesondere keine Aufsplitterung der Elastica. Auch die Intima der Venen ist frei, insbesondere das Endothel erhalten. An den Trigeminuswurzelbündeln ebenfalls stärkere Infiltrate, die in die perineuralen Scheiden der Bündel zum Teil eindringen, andere aber auch wieder frei lassen. Auffallend gering ist die Infiltration in den Schichten der Pia innerhalb der Gefässschicht.

Betrachtet man die Infiltrate, die innerhalb der stark erweiterten adventitiellen Maschen oder in den Netzen des Subarachnoidealraums liegen, so findet man zahlreiche, unter denen die einkernigen Rundzellen überwiegen, mässig viele Lymphozyten, relativ wenige typische Plasmazellen mit typischer Rotfärbung des Plasmas bei Pappenheimfärbung, Zellen mit deutlich grossem Plasma, teilweise rundem, teilweise auch polymorph gestaltetem Zelleib, deren Kerne teilweise dem chromatinreichen dunklen Lymphozytenkern ähneln, teilweise Andeutung von Radspeichenzeichnung haben, teilweise auch bedeutend heller und chromatinärmer sind, aber einen scharfen dunkle Kernrand besitzen. Einzelne dieser Zellen sind doppelkernig. Granula werden in diesen Zellen nicht beobachtet.

Daneben findet man auch zahlreiche Bindegewebszellen mit ganz dunklem schmalen Spindelnkern und typische Fibroblasten zum Teil reihenförmig geordnet, mit 1—2 Nucleoli.

Neugebildete Kapillaren findet man vereinzelt im Infiltrationsgewebe.

Polymorphkernige Leukozyten findet man an einzelnen Stellen nur ganz vereinzelt, an anderen häufiger unter den übrigen Infiltratzellen verstreut in adventitiellen und subarachnoidealen Infiltrathaufen. Gitterzellen, Riesenzellen und degenerative Erscheinungen im Infiltrat nicht nachweisbar. Die Giesonfärbung ergibt noch, dass ausser den Zellen, welche in feinen bindegewebigen, adventitiellen Maschen der Gefässe liegen, auch die in Subarachnoidealräumen liegenden Infiltratzellen vielfach in feinen Bindegewebemaschen liegen; ausserdem ist aber eine weitere Einscheidung der Rundzellen durch zahlreiche, sehr langgestreckte plasmatische Zellausläufer, die teilweise von Spindelzellen mit spindelförmigem oder rundem Zellkern ausgehen, teilweise aber auch in den dünnen Präparaten nicht sicher bis in Zellen verfolgt werden können, gegeben. In der Brückensubstanz selbst kann man eine sichere Vermehrung der fibrillären Glia nicht feststellen. An den Ganglienzellen der Brückenkerne lässt sich vielfach eine gute Tigroidschollung feststellen, während in anderen auch eine deutliche perinukleäre Chromatolyse besteht. Selbst

dicht unter der Brückenoberfläche sind die Ganglienzellen noch leidlich erhalten. Die Trabantkerne sind nur mässig vermehrt.

In Schnitten durch die Medulla oblongata zeigt die Pia mater ähnliche Veränderungen wie an der Brücke. Eigenartige Veränderungen zeigt der Boden der Rautengrube. Das Ependym ist etwas gewuchert. An einzelnen Stellen erkennt man, dass die Ependymzellen in mehreren Reihen liegen, Zellen zum Teil ausgestossen werden, einen grossen gliaartigen Kern und kubisches oder auch polygonales Zellplasma haben. Unter dem Ependym findet sich eine Kernvermehrung, die grossenteils auf Gliakerne zurückzuführen ist. Aber auch in der Substanz der Oblongata sind Infiltrationen, die hauptsächlich auf die Gefässwände beschränkt sind, feststellbar. Einige Gefässwände, welche ziemlich dicht unter dem Ependym im Gebiet der grauen Kerne liegen, sind sogar recht dicht infiltriert. Es überwiegen unter den Infiltratzellen wieder die Zellen mit rundem Kern, deren Plasma im Pappenheimpräparate keine deutliche Rotfärbung aufweist. In den anderen Schichten der Oblongata, namentlich also im Gebiet der Oliven, der Pyramidenbahnen, der Formatio reticularis usw. fehlen die Infiltrationen gänzlich. Stärker als in anderen Hirngebieten sind die Ganglienzellen degeneriert. Die Veränderungen sind, obwohl das Gehirn erst spät seziert werden konnte und infolge Paraffineinbettung eine gewisse Schrumpfung eingetreten war, zum Teil recht deutlich; denn man beobachtet echte Zellschatten unter den Kernzellen und Gliakerne an den Stellen, wo sich Schatten befinden. In Marchpräparaten erkennt man reihenweise angeordnete Schwarztüpfelung in austretenden Nervenwurzeln (Hypoglossuswurzel).

An Schnitten, die durch das Halsmark gelegt sind, sieht man, dass das Rückenmark zunächst von einem festen bindegewebigen Piasaume bedeckt ist. Erst nach aussen davon finden sich die starken Infiltrate, welche noch vielfach polynukleäre Leukozyten enthalten und zum Teil wieder stark die Gefässwände einnehmen. Hier finden sich auch Gefässe, in denen man eine Intima nicht mehr erkennen kann. Unter den Infiltratzellen erkennt man hier neben den früher beobachteten auch Zellen mit einem grossen, wabig angeordneten Plasma, welches kleine und auch grössere Vakuolen enthält, während der Kern rund geblieben ist und auch mehrere kernkörperchenartige Körner enthält. In Gefässen findet man vielfach im Lumen thrombenartige Zellansammlungen, die das Gefässlumen ganz ausfüllen und eine zweischichtige Trennung erkennen lassen, indem die eine Hälfte des Lumens von Erythrozytenagglutinationen, die andere aus polymorphkernigen Leukozyten, denen auch einige grosse Rundzellen mit rundem Kern eingegliedert sind, besteht. Die motorischen Vorderhornzellen sind vielfach, was Nisslschollen und Kernbildung anbelangt, gut erhalten, zum Teil etwas angeschwollen, zum Teil zeigen sie auch perinucleäre Krümelung der N. K. Die Dendriten sind nicht mit gefärbt.

In der Wand des Seitenventrikels kann man die Ependymveränderungen, die in der Medulla oblongata gesehen werden, nicht feststellen. Es finden sich im Ventrikel hauptsächlich, anscheinend vom Plexus chorioideus ausgehend, sehr starke Infiltrate, die in ihrer Ausdehnung früher beschriebenen ähneln. In etwas grösserer Anzahl sind auch deutliche Plasmazellen neben lymphozytären Elementen erkennbar, daneben die in der Brücke beschriebenen Zellelemente. In den sub-

ventrikulären Ganglien fehlen die Infiltrationen gänzlich, die Ganglienzellen sind teilweise auffallend gut erhalten. Sie weisen eine normale Granulierung mit Nisslkörpern auf und haben einen zentralen, runden Kern. In anderen Zellen finden sich auch degenerative Veränderungen.

Bedeutend geringer sind die Veränderungen des Grosshirnmantels. Die starken basalen Infiltrate fehlen den Schnitten durch das Stirnhirn gänzlich, man bemerkt nur geringe adventitielle Infiltrate in den Venen mit lymphoiden Zellen. Ausserdem eine leichte Bindegewebeverdrickung der Pia mater ohne Infiltrierung. Das Hirngewebe selbst ist völlig frei von Infiltraten. Die Hirnrindenarchitektur ist insofern erhalten, als die einzelnen Zellschichten gut voneinander trennbar sind, dagegen ist die Richtung der einzelnen Zellen zum Teil ziemlich stark gegeneinander verschoben. Die Ganglienzellendegenerationen sind mässig, zum Teil findet man Schwellung und weithin gefärbte Dendriten. Die Vermehrung der Trabantkerne ist an einer Reihe von Zellen ausgesprochen, auch besteht eine teilweise Vermehrung der Gliakerne an den Gefässen, obwohl diese nicht infiltriert sind. Dagegen besteht Hyperämie der Rinden- und Markgefässe; keine Gefässvermehrung.

Etwas stärker sind die Veränderungen der Ganglienzellen in den Zentralwindungen. In den Riesenpyramidenzellen findet sich leichte Anschwellung der Nisslschollen, die aber zum Teil, namentlich in der Spitze der Zellen, noch recht gut erhalten sind. In den tiefen Schichten sind die Ganglienzellenveränderungen stärker, hier erscheinen die Zellen zum Teil geschrumpft, ebenso finden sich hier zum Teil starke Ansammlungen von glösen Trabantkernen. Der glöse Randsaum ist nicht verdichtet, dagegen scheint eine leichte Verdichtung des Gliafibrillennetzes in den tiefen Rindenschichten zu bestehen. Ziemlich dicht ist auch das Fibrillennetz im subkortikalen Mark, aber nicht so stark verdichtet, dass man es als sicher pathologisch bezeichnen kann, zumal grosse plasmareiche Gliazellen, insbesondere Monstregliazellen ganz fehlen. Die piale Infiltration ist gering wie im Stirnhirn und auch im wesentlichen auf Gefässwände beschränkt.

■

Die Krankengeschichte habe ich absichtlich, wenn auch noch stark gekürzt, etwas ausführlicher wiedergegeben, weil der Krankheitsverlauf den Effekt der Seruminjektionen gut illustriert, wie ich überhaupt glaube, dass neben den Sammelstatistiken auch die kritische Bewertung des Einzelfalles wichtige und notwendige Einblicke in das Wirken therapeutischer Massnahmen gewährt. Die Durchsicht der Krankengeschichte zeigt, dass man den Verlauf der Krankheit in einzelne Phasen zerlegen kann, von denen die erste vom 17. bis 23. März, die zweite bis zum 29. März, die dritte bis zum Krankheitsende dauerte. Die erste Krankheitsphase ist ausgezeichnet durch perakuten synkopalen Beginn mit Schüttelfrost, Koma und Wurzelreizsymptomen; dem Beginn folgt auf dem Weg über ein elementar delirantes Stadium, nach Einleitung der Serumbehandlung Aufklärung und Rückgang der Reizsymptome, ohne dass freilich die Liquorbeschaffenheit eine normale wurde, wenn auch die Trübung des Liquors nachliess. Ein günstiger Einfluss des Serums muss in diesem Stadium anerkannt werden. Es handelte

sich um einen schweren Fall von Genickstarre; denn wenn auch die Prognose bei dieser Krankheit besondere Schwierigkeiten bereitet und auch starke initiale Bewusstseinstörungen den Ausgang in Heilung nicht ausschliessen lassen (Jochmann), so wird man doch der Ansicht Finkelnburg's, dass der stürmische Beginn mit tiefen Koma die Prognose besonders ernst macht, durchaus zustimmen können¹⁾. Bei dieser Schwere des Falles, dessen Prognose durch das intermittierende Eintreten muscitierender Delirien noch besonders getrübt erschien, war die schnelle Bewusstseinsaufhellung ausserordentlich prägnant, auch liessen sich Rückgang der Meningokokken und weiterhin unmittelbarer Einfluss der Seruminjektionen in der Temperaturkurve feststellen. Die zweite Phase ist durch das Anhalten und durch den Fortschritt der Besserung ausgezeichnet. Die Bewusstseinsaufhellung nahm zu, auch besserten sich die subjektiven Beschwerden.

Obwohl aber namentlich mit Rücksicht auf die bestehende Alteration des Liquors in typischer Weise die endolumbalen Seruminjektionen halb prophylaktisch fortgesetzt wurden, trat plötzlich wieder eine Verschlimmerung ein, die in stetiger Progredienz die dritte Krankheitsphase auszeichnet. Diese Verschlimmerung kann nicht etwa oder wenigstens nicht allein auf den Uebergang in das hydrozephal Stadium zurückgeführt werden, wenn auch die Autopsie das Bestehen eines Hydrozephalus bzw. Pyozephalus erwies. Charakterisiert ist vielmehr die dritte Krankheitsphase hauptsächlich durch die Manifestation von Hirnnervenlähmungen, namentlich vom V.—VIII. in rascher Progredienz; erst am letzten Tage trat die Mitbeteiligung des Glossopharyngeovagus klinisch deutlich in Erscheinung; auch die Alteration der Optici nahm rasch zu. Hiernach war also plötzlich der ganze basale Krankheitsprozess, der, wenn auch schon vorhanden, vorher nicht stark genug gewesen war, um klinische Hirnnervenlähmungserscheinungen zu produzieren, erneut zum Aufflackern gekommen. Bei dieser Auffrischung des Krankheitsprozesses mag dann auch gleichzeitig, wie die erneute Drucksteigerung des Liquors und die zunehmenden Bewusstseinsveränderungen zeigen, der Hydro- bzw. Pyozephalus gewachsen sein. In der Behandlung machten sich jetzt unangenehme Nebenerscheinungen der Serumtherapie geltend. Wenn auch Kolle und Hetsch²⁾ angeben, dass die Nebenwirkungen des Meningokokkenserums gering, schädigende Wirkungen nicht bekannt sind, so mussten doch die Folgeerscheinungen der achten Seruminjektion, heftiger Schüttelfrost, Tachycardie, starke Atembeschwerden, Erscheinungen, die trotz des Fehlens eines Serumexanthems direkt auf anaphylaktische Symptome hindeuteten und nach der

1) Demgegenüber ist auf die Fieberkurve nur sehr geringer Wert zu legen.

2) l. c.

Zeitdauer seit der 1. Injektion auch sehr wohl auf anaphylaktische Vorgänge bezogen werden konnten, zur Vorsicht mahnen. Als die einfachen druckentlastenden Punktionen die Progredienz der Krankheit in keiner Weise verhindern konnten, und namentlich die Erblindung und Ertaubung unheimliche Fortschritte gemacht hatten, musste ein letzter Heilversuch durch erneute Seruminjektion dennoch gewagt werden. Obwohl aber nach dem Rat des Bakteriologen des Lazarets, Herrn Dr. F. Levy, die Besredka'sche Methode, die subkutane Seruminjektion zwecks Bildung von Antianaphylaxiestoffen einige Stunden vor den endolumbalen Injektion, gewählt wurde, traten doch wieder anaphylaxieverdächtige Erscheinungen auf, unter denen sieben Stunden später der Exitus erfolgte. Wenn auch wohl sicherlich auch ohne die Injektion die Krankheit einen letalen Ausgang genommen hätte, schien es mir doch wichtig, auf diese unerfreulichen Nebenwirkungen des Meningokokkenserums hinzuweisen. Vor allem aber lege ich Wert darauf, dass die Wirkung des Serums trotz rascher Einleitung der Injektion anfangs sehr günstig erscheinend, schliesslich doch eine beschränkte blieb, nicht zur faktischen Immunisierung führte; es blieben vielmehr Keime übrig, die plötzlich zu einer Art Rezidiv führten, dem der tödliche Ausgang folgte.

Was ergab nun die Obduktion? Der makroskopische Befund zeigte gegenüber den gewöhnlichen Bildern keine Differenz. Auffallend war nur, dass im Gegensatz zu den starken basalen Störungen die Hirnkonvexität ganz frei geblieben zu sein schien. Zwar sind die Veränderungen bei der epidemischen Genickstarre in der Basis gewöhnlich viel ausgesprochener wie an der Konvexität, doch ist das gänzliche Freibleiben des Hirnmantels bei einer so schweren und langdauernden Affektion immerhin eine Ausnahme.

Die mikroskopische Besichtigung der infiltrierten Häute ergibt vor allem die etwas überraschende Tatsache, dass die eigentlichen Eiterungsvorgänge, bzw. die fibrinös-eitrigen oder rein eitrigen Exsudationen, welche sicherlich das Anfangsstadium der Genickstarre bilden (vgl. auch die akuten Fälle der Löwenstein'schen Beobachtungen), ganz hinter mehr produktiven Bildungen zurücktreten, welche dem Bilde der entzündlichen Gewebsneubildungen entsprechen. Zwar hat auch schon Löwenstein¹⁾ auf das Auftreten epitheloider Zellen und die lymphatische Umwandlung der Venenwände in den subakuten und mehr chronisch verlaufenden Fällen eindringlich hingewiesen und gezeigt, dass ein zellreiches Granulationsgewebe in den mehr chronisch verlaufenden Fällen den Eiter abkapselt, doch möchte ich noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass in relativ kurzer Zeit im vorliegenden Fall eine Umwandlung in ein produktives Gewebe eingetreten ist, welches mikroskopisch ganz der entzündlichen Gewebsneubildung, wie sie z. B.

1) l. c.

Lubarsch¹⁾ beschreibt, gleicht, wenn auch bei dem Sitz der Erkrankung der makroskopische Befund ein etwas anderer wird als wir es sonst von Granulationsgeweben kennen. Immerhin liess sich auch schon bei der Obduktion feststellen, dass neben den Infiltraten, die makroskopisch als Eiterinfiltrate imponierten, auch produktive Wucherungen schon eingetreten waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das wichtigste Ergebnis, dass selbst an den Stellen, wo die Infiltrate besondere Mächtigkeit erlangten, wie am Brückenboden, die polymorphkernigen Eiterzellen zwar nicht verschwunden waren, aber nirgends mehr in abszessartigen Anhäufungen sich fanden, sondern verstreut unter den häufigeren andersartigen Infiltrationszellen lagen. Eine viel geringere Organisierung und stärkere Vermehrung der Leukozyten fand sich nur am oberen Halsmark, wenn auch dort die Gefässinfiltrate in den Vordergrund traten. Das übrige Rückenmark konnte leider nicht seziiert werden.

Was die Verteilung der basalen Infiltrate anbelangt, so konnte die Bevorzugung der Venenwände, wie sie Löwenstein beschreibt, im allgemeinen bestätigt werden. Es ist in der Tat erstaunlich, zu welchen gewaltigen tumorartigen Neubildungen die entzündliche Gewebsbildung in den Venenwänden steigen kann. Es kommt so auch zu einer herdartigen Verdichtung der Infiltrate, der auch eine allerdings weniger ausgesprochene ungleichmässige Infiltrierung ausserhalb der Gefässwände entspricht. Ueberhaupt muss man nicht annehmen, dass sich die entzündliche Gewebsneubildung auf die Gefässwände oder auf ihre nächste Umgebung beschränkt, wenn auch die besondere Prädilektion für die Gefässwände eine ausgesprochene ist, wie man namentlich an solchen Stellen erkennt, wo die Infiltrierung eine geringfügigere ist.

Die Annahme Löwenstein's, dass sich die Infiltrate zuerst in der Media der Venenwände entwickelt, scheint mir nach den eigenen Präparaten, wenigstens für den vorliegenden Fall, nicht zutreffend, vielmehr lässt sich an vielen Gefässwänden das besonders starke Befallensein der weitgedehnten adventitiellen Maschen im Gegensatz zur nur geringen Infiltrierung der Media gut feststellen. Dass die Intima meist gut erhalten bleibt, erkenne ich an, doch habe ich in der Pia des Halsmarks auch Venen gesehen, die ganz in Infiltrationsgewebe aufgegangen zu sein scheinen, während das Lumen ganz von Erythrozyten und Leukozyten nach Art von Agglutinationstlomben erfüllt war. Im Gegensatz zu der gefundenen Phlebitis und Periphlebitis sind die arteriellen Veränderungen auffallend gering und beschränken sich auf eine auch nur partielle und mässige Periarteriitis.

1) O. Lubarsch, Kapitel Entzündung in Aschoff Lehrb. d. Path. Anat. Jena 1913.

Die Zellen, die in den Infiltrationsgeweben gefunden werden, entsprechen ihrer Natur nach denjenigen Zellen, die man auch sonst in Granulationsgeweben findet. Es finden sich also neben den sehr ausgesprochenen Fibroblasten, die zum Teil sehr lange Ausläufer zeigen, neben den Leukozyten und lymphozytären Elementen auch Plasmazellen, welche alle Eigentümlichkeiten typischer Plasmazellen, radspeichenartige Anordnung des Kernchromatins und Rotfärbung des Plasmas bei Pyroninanwendung, zeigen, und daneben in grosser Menge andere Rundzellen oder auch mehr polymorph gestaltete Zellen.

Löwenstein ist geneigt, die Infiltratzellen im wesentlichen als Abkömmlinge der Adventitialzellen und der Bindegewebszellen der Leptomeningen bzw. der Endothelien ihrer Lymphspalten zu deuten, doch ist diese Deutung keine völlig befriedigende. Sicher beteiligen sich auch, wie schon aus dem Vorhandensein vieler Fibroblasten und der Neubildung von Bindegewebsfibrillen hervorgeht, die bindegewebigen Bestandteile an der Gewebsneubildung, aber schon der Nachweis von Lymphozyten und Plasmazellen, die man jetzt wohl als Abkömmlinge von Lymphozyten ansehen darf (vgl. Lubarsch l. c.) beweist, dass auch Blutelemente im Infiltrationsgewebe enthalten sind. Die grössten Schwierigkeiten bereitet die Deutung derjenigen zahlreich vorhandenen epithelioiden Rundzellen, die nicht als Plasmazellen identifiziert werden können. Es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Zellen verschiedenen Ursprung haben, und dass auch Fibroblasten unter ihnen enthalten sind. Andererseits lässt sich nicht verkennen, dass diese protoplasma-reichen Zellen mit ihrem teilweise noch ganz lymphoiden, teilweise auch heller gewordenen Kern und ihrem schwach färbbarem Plasma den Maximow-schen Polyblasten entsprechen, die von Maximow auch als Entwicklungsstufe von Lymphozyten gedeutet werden, und es scheint auch von Wichtigkeit zu sein, dass der Kern dieser Zellen nicht dem chromatinarmen Fibroblastenkern entspricht, sondern mehr dem Lymphozytenkern oder auch dem Kern der Plasmazellen vielfach ähnelt. Es ist nicht ohne Interesse, dass auch bei der manche Aehnlichkeiten mit der Genickstarre besitzenden akuten Poliomyelitis¹⁾ im Infiltratgewebe reichlich Polyblasten vorkommen. Ich glaube also, dass in der meningitischen Gewebsneubildung auch Blutelemente eine wichtige Rolle spielen, wenn auch die Bindegewebsneubildung von vorn herein einsetzt; ebenso tritt, wie bei anderen entzündlichen Neubildungen, alsbald eine Kapillarentwicklung ein.

Wichtig ist nun in der Verteilung der Entzündungsvorgänge, dass entsprechend dem makroskopischen Befunde die Leptomeningen der Konvexität

1) Vgl. Ivar Wickman, Die akute Poliomyelitis. Handb. d. Neurologie von Lewandowsky. II. Bd. Spez. Neurologie. Bd. I.

bei mikroskopischer Untersuchung sich zwar nicht als völlig frei erweisen, aber doch ausserordentlich geringe Infiltration zeigen, und dann vor allem, dass die Gehirn- und Rückenmarksubstanz selbst fast völlig intakt geblieben ist. Weder findet man eine Hirnpurpura noch Abszesse, noch sonstige entzündliche Bildungen. Selbst an den Stellen der Basis, wo die Infiltration der Pia mater eine ausserordentlich starke ist, und wo die Pia der Rinde dicht aufliegt, sind selbst die äussersten Schichten der Rinde ganz frei von entzündlichen Vorgängen. Man könnte so den Eindruck gewinnen, als ob hier die Pia mater einen sehr festen Schutz gegen das Eindringen der Entzündungserreger gewährte, wenn nicht in dem folgenden Fall Infiltrationszellen auch innerhalb der innersten Pialamellen gefunden worden wären, obwohl die nervöse Substanz auch an dieser Stelle frei war. Hiernach bleibt es fraglich, ob nicht dem Randgliasaum ein wesentlicher Anteil an dem Schutz der nervösen Substanz gegen das Eindringen der Entzündungserreger zukommt. Nur an einer Stelle wurden entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem selbst nachgewiesen, und zwar in Form perivasaler Infiltrate am Boden des 4. Ventrikels. Hier fanden sich aber ausgesprochene Veränderungen des Ventrikelependyms, welches dem infektiösen Ventrikelinhalt nicht standgehalten hatte, sondern teilweise gewuchert war, teilweise auch degenerative Erscheinungen zeigte. Auch hier waren die Infiltrate grossenteils wie gesagt an die Gefässwände gebunden. Nur hier am Boden des 4. Ventrikels waren die Degenerationen der Ganglienzellen wirklich schwere. An anderen Stellen waren Ganglienzellendegenerationen zum Teil auffallend gering, selbst an Stellen, die den entzündlichen Infiltraten örtlich näher lagen, wie etwa in der Brücke oder den zentralen Ganglien in der Nachbarschaft des Seitenventrikels.

Die Nisslgranulierung ist vielfach so gut erhalten, dass gegenteilige Angaben von Löwenstein doch vielleicht durch nicht hinreichende spezifische Färbung erklärt werden müssen. Die Zellentartungen in der Grosshirnrinde ähneln vielfach denen, die wir auch bei nicht infektiösen Hirnerkrankungen mit und ohne Drucksteigerung, wie bei senilen Affektionen und bei Hirntumoren, finden. Es scheint deshalb, als ob diese Veränderung, wenigstens im vorliegenden Fall, mehr auf den Druck durch die Erweiterung der Seitenventrikel als auf unmittelbar toxische Einflüsse zurückgeführt werden können. Ferner geht aus dem vorliegenden Fall hervor, dass der letale Ausgang nicht durch das Uebergreifen des Prozesses auf die Hirnsubstanz hervorgerufen zu sein braucht. Sicherlich ist die Entartung der Kerne am Boden des 4. Ventrikels hier von Bedeutung, noch wichtiger aber auch vielleicht die Infiltration der Nervenwurzeln, in welche die Entzündungsvorgänge viel tiefer eingreifen, wobei die Erkrankung der Vaguswurzeln von verhängnisvoller Bedeutung werden muss.

Ehe ist auf die Beziehungen zwischen pathologischem Ergebnis und Wirkung der Therapie eingegangen, möge der 2. Fall beschrieben werden.

Fall 2. F. H., 20 $\frac{1}{2}$ Jahre. Aufgenommen 31. 10. 1916, † 21. 11. 1916. Krankheitsdauer 22 Tage.

Vorgeschichte. Aus gesunder Familie stammend, bisher immer gesund. Ort der Infektion unbekannt. Fühlt sich auf einem militärischen Transport seit einigen Tagen nicht wohl, erkrankt plötzlich schwer mit Kopfschmerzen und Benommenheit, wird ausgeladen und in ein Lazarett gebracht.

Aufnahmebefund. Schwächlicher Mann mit verfallenem Aussehen, Gesicht erst aschfahl, dann fieberhaft gerötet. Starke Benommenheit, Erbrechen, Temperatur 38,5—39,4°. Kahnförmige Einziehung des Leibes, geringe Anziehung der Beine.

Allmählicher Eintritt von Opisthotonus. Nach Bewusstseinsaufhellung heftige Kopfschmerzen trotz Entfieberung (am 1. 11. 36,8°). Im Liquor zahlreiche Leukozyten. Meningokokken negativ! Am 3. 11. Verlegung auf Isolierabteilung.

3. 11. Mässige Ernährung, deutliche Nackensteifigkeit, Kernig stark positiv. Druckempfindlichkeit der Halswirbel, sonst keine Druckpunkte. Keine Reflexstörungen, keine Lähmungserscheinungen. Pupillenreaktion prompt. Mässige Albuminurie.

4. 11. Klares Bewusstsein, starke Kopfschmerzen. Status wie gestern. Lumbalpunktion. Geringe Druckerhöhung. Entleerung bis Normaldruck. Liquor trüb, etwas gelb gefärbt. Meningokokken erneut negativ.

5. 11. Gleicher Zustand. Erneute Lumbalpunktion. Keine Druckerhöhung. Zahlreiche Leukozyten, keine Meningokokken. Behandlung ausser Punktion. Urotropin. Inunktion Eisblase. Temperatur 38,3—38,5°.

7. 11. Kopfschmerzen etwas geringer. Nackensteifigkeit noch ausgesprochen, ebenso Kernig noch positiv. Keine Reflexstörungen usw.

8. 11. Puls 63 bei Temperatur 38,3, mittags 38,4, abends 38,8°. Nackensteifigkeit verstärkt. Liquordruck 240. Entleerung bis auf Druck 120. Abends verstärkte Kopfschmerzen.

9. 11. Zustand derselbe. Erneute Lumbalpunktion. Der Druck ist immer nur wenig erhöht. Stets werden etwa 10—15 ccm bis zum Normaldruck entleert. Meningokokken weder im Ausstrich, noch in Kultur jemals nachweisbar.

11. 11. Keine Bewusstseinsänderung. Keine Lähmungserscheinungen. Keine Reflexstörungen. Nackensteifigkeit positiv. Erneute Lumbalpunktion. Liquordruck 180. Liquor gelblich verfärbt, ergibt keine chemische Blutreaktion, reduziert nicht. Im Liquor werden heute zum ersten Male intrazelluläre gram-negative Diplokokken gefunden. Es wird sofort erneute Lumbalpunktion gemacht und 20 ccm Meningokokkenserum injiziert.

12. 11. Mässige Temperatursteigerung. Nackensteifigkeit geringer. Keine Bewusstseinsveränderungen. Kernig positiv. Hyperästhesie der Beine. Geringe Albuminurie. Lumbalpunktion und 2. Injektion von 20 ccm Meningokokkenserum. Liquordruck nicht erhöht.

13. 11. Status idem. Lumbalpunktion. Entleerung von 35 ccm trüben gelben Liquors. III. Injektion von 30 ccm Meningokokkenserum.

14. 11. Status idem. Lumbalpunktion. Druck 180 mm. Entleerung von 30 ccm Liquor. 4. Endolumbalinjektion von 30 ccm Serum. Meningokokken sind nachweisbar.

15. 11. Günstiges Befinden. Temperatur 37,9°.

16. 11. Temperatur 38,2°. Nackensteifigkeit mässig. Genauere neurologische Untersuchung ergibt wiederum keine nachweisbaren Störungen. Nackensteifigkeit geringer. Liquor unter geringem Druck, wesentlich weniger trüb. 5. Injektion von 30 ccm auf 37° erwärmten Meningokokkenserums.

17. 11. Zustand derselbe. Kopfschmerzen sehr gering geworden. In der Nacht beginnt Pat. zu delirieren, am Morgen ist die Nackensteifigkeit wieder stärker. Pupillen gleichweit, Reaktion rechts träge, links prompt.

18. 11. Bewusstsein bleibt benommen. Andeutung von Cheyne Stoke'schem Atem. Starke Einziehung des Leibes. Abdominal- und Kremasterreflexe fehlen. Kniephänomen sehr lebhaft. Zehenreflexe plantar. Im Laufe des Tages stellt sich starker vertikaler Nystagmus ein, die Benommenheit nimmt zu. Ideatorische Agnosien treten auf. Lumbalpunktion. Druck 280 mm. Liquor trüb. Entleerung von 40 ccm. 6. Injektion von 30 ccm Meningokokkenserum.

19. 11. Weitere Zunahme der Benommenheit. Verstärkung der Nackensteifigkeit. Arrhythmien der Herztätigkeit. Temperatur 38,5°. Lässt unter sich. Beide Pupillen reagieren sehr träge auf Licht. Kniephänomen noch lebhaft, Zehenplantar. Liquordruck 380. Liquor hat wieder gelbliche Farbe und ist trüb. Entleerung von 40 ccm Liquor. 7. Injektion von 30 ccm Meningokokkenserum.

20. 11. Komatös. Rigidität der Beugemuskulatur an Armen und Beinen. Sehr starke Nackensteifigkeit. Geringe Schluckstörungen. Sonst status idem. 8. Injektion von 30 ccm Meningokokkenserum, dem etwas Protargol beigemischt ist. Kein Einfluss der Injektion auf das Befinden. Zunehmende Herzschwäche. Exitus am 21. 11. morgens 6 Uhr 15 Min.

Obduktionsbefund. Sektion 9¹/₂ Stunden post exitum.

Mässig stark abgemagerte männliche Leiche mit erhaltener Totenstarre. Kein Ausschlag am Körper, insbesondere kein Herpes. Nach Abnahme des Schädeldaches erkennt man, dass die Gefässfurchen tief eingegraben sind, insbesondere die der „Meningea Media“. In dem Längsblutleiter der harten Hirnhaut findet sich ziemlich flüssiges Blut. Die Dura mater sitzt etwas gespannt über dem Gehirn. Nach dem Abziehen der verdünnten harten Gehirnhaut sieht man, dass die gesamte Konvexität der Grosshirnhemisphären leicht eitrig belegt ist. Die Gefässe der Grosshirnhemisphären sind stark injiziert, die Windungen stark abgeplattet. Nach Herausnahme des Gehirns erkennt man, dass eine dicke eitrig Masse sich in dem Raum zwischen dem chiasma opticum und dem anliegenden Marke ausbreitet. Der Eiter lässt sich nicht einfach abkratzen, sondern liegt zum Teil in fest organisiertem Bindegewebe, durch produktive Wucherung der weichen Hirnhaut hervorgerufen. Die Kleinhirntonsillen sind eine Spur vorgewölbt, drücken aber nicht stark auf das verlängerte Mark. Auch der Zwischenraum zwischen der medulla oblongata und der unteren Fläche des Kleinhirns ist dick mit Eiter und eitrigem Gewebe angefüllt,

doch kommt man mit einer Sonde ohne Schwierigkeiten in das foramen Magendii. Die Hirnventrikel sind sehr stark erweitert, insbesondere die beiden Seitenventrikel mit trüber, schmutzig verfärbter Flüssigkeit gefüllt. Von den plexus chorioidei lässt sich etwas dicker Eiter abkratzen. Die beiden Sehnerven sind etwas abgeplattet. Der Drillingsnerv ist in Eiter eingescheidet, ebenso die übrigen basalen Hirnnerven. Am Schädel erkennt man, dass die optici gut erhalten sind, ebenso oculo motorius. Der linke Trigeminus ist stark von Eiter eingescheidet. Der rechte Abduzens ist etwas dünner als der linke, auch der rechte Trigeminus erscheint verdünnt, degeneriert. In der Wand der Seitenventrikel finden sich viele kleine Blutungen. Nach der Oeffnung des Rückenmarkkanals sieht man, dass über den unteren Abschnitten der Dura mater schon extra-dural grössere Eiterausscheidungen sich befinden. Das ganze Rückenmark ist, wie man nach Aufschneiden der Dura mater erkennt, von eitrigem Gewebe umgeben, das am stärksten in der Gegend der cauda equina ist, wo auch organisierte Auflagerungen aufliegen. An der Lendenschwellung des Rückenmarks ist nichts besonderes zu sehen. Es bestehen noch leichte Verwachsungen zwischen Dura und Pia mater. Die Wurzeln sind stark in Eiter eingescheidet.

Histologische Untersuchung.

Besonders charakteristische Veränderungen befinden sich, wie in dem 1. Falle, bei Schnitten, welche durch die Brücke und die Infiltrate der darüberliegenden Meningen gelegt sind. Man erkennt wieder besonders starke, tumorartige Infiltrate der Gefässwände. In zahlreichen Venen sieht man, dass die ganze Venenwand in Infiltratgewebe aufgegangen und nur eine zarte Endothelwand noch erkennbar ist, während sich die Infiltration der Arterien mehr auf die Adventitia beschränkt. Im Lumen der Venen findet man zahlreiche Leukozyten, aber keine Thromben. Die Infiltratzellen bestehen aus polynukleären Leukozyten und zahlreichen grossen Plasmazellen, ausserdem auch wuchernden Perithelzellen. Gitterzellen oder vakuolierte Zellen werden nicht entdeckt. Ausserhalb der Gefässwände ist die Leptomeninge in Wucherung geraten. Man sieht reihenweise aneinanderstehende Zellen mit ausserordentlich langem Plasma und einem spindelförmigen, schwach chromatinhaltigen Kern, ebenso aber auch Kerne, die sehr schmal sind, sich stärker tingieren und an Endothelkerne erinnern. Diese Fibroblasten bilden ein Maschenwerk, in welchem die Zellgrenzen nicht immer erkennbar sind, so dass eine Art syncytialen Maschengewebes zustande kommt, in welchem Leukozyten und Plasmazellen eingelagert sind. Die Infiltrate betreffen die Pia mater, das subarachnoidale Gewebe und die Arachnoidea. In der Brückensubstanz selbst werden keine wesentlichen Veränderungen gefunden.

Schnitt durch die obere Medulla oblongata. Gegend des Fazialiskernes. An der Pia mater erkennt man wieder ausserordentlich starke Infiltrate, sowohl in Gefässwänden als ausserhalb derselben. Eine Trennung der Gefässwände ist kaum durchführbar, wohl aber ist von Wichtigkeit, dass die Infiltrate an den inneren Schichten der Pia mater stark organisiert sind, und zwar sieht man reihenförmig bis pflastersteinförmig aneinandergelagerte Plasmazellen, die zum Teil gross und zweikernig sind, darunter auch einzelne Kerne in Mitose, neben den Plasmazellen auch Fibroblasten in nicht sehr typischer Anordnung und Leukozyten. Nach

aussen von diesen organisierten Zellenlagern und insbesondere auch im Winkel zwischen Medulla und Kleinhirn sieht man grosse unorganisierte Leukozytenherde, in denen sich vereinzelt noch intrazelluläre Diplokokken auffinden. Im Giesonpräparat kann man die mangelhafte Organisation der Leukozytenhaufen, in denen sich nur feinste Bindegewebsmaschen nachweisen lassen, gut sehen. Dagegen kann man in den Plasmazellanhäufungen, die die inneren Piaschichten ausfüllen, an einzelnen Stellen Neubildungen von Kapillaren sehen. Namentlich an der Grenze zwischen Plasmazellen und Leukozyten erkennt man sehr grosse Zellen (riesenzellenartig) mit einem grossen, blassen, runden, blasigen Kern und leicht vakuoliertem Plasma. Aehnliche Zellen sieht man auch noch unter den Leukozyten, neben denen man auch andere Rundzellen sieht, die etwas grösser als Leukozyten sind, aber einen runden und chromatinarmen Kern haben, der nur ganz feine Chromatinkörnchen enthält.

Am Boden der Rautengrube sieht man, dass in der Rautengrube selbst dem Ependym Leukozyten und auch einzelne typische Plasmazellen aufliegen. Das Ependym ist an einzelnen Stellen gewuchert und zeigt an anderen Stellen Lücken und Einbuchtungen, durch die Leukozyten in das Höhlengrau einwuchern. Nicht weit von der Ventrikelwand sieht man im Gewebe, ohne Beziehung zu Gefässen vereinzelt Leukozyten, ausserdem sieht man ringförmige und streifenförmige Infiltrate im Gewebe aus Plasmazellen und vereinzelt Leukozyten, die zum Teil deutlich in den Gefässwänden liegen; zum Teil ist auch das Gefäss nicht mehr erkennbar, aus der ringförmigen Art des Infiltrats kann man aber schliessen, dass es sich um Infiltrate an Stelle verschlossener Kapillaren handelt. Die motorischen Zellen am Boden des Ventrikels sind ziemlich schwer verändert, man sieht auch vereinzelt Kernschatten, die von Gliakernen und einzelnen Leukozyten eingesart sind. Auch in den tieferliegenden Kernen, wie in dem Fazialiskern sieht man ziemlich schwere Veränderungen, keine Zellschatten, auch keine Infiltrate mehr.

An Kulschitzki-Präparaten durch die Medulla oblongata in der Höhe der grössten Ausdehnung der Olive sieht man keine groben, strangförmigen Markscheidenausfälle, sondern nur hauptsächlich geringe Lichtungen der Randschichten mit kleinen Lückenfeldern und Quellung der Markscheiden. Auch die Gliose ist eine nicht ausgesprochene, wenn man auch im subpialen Gewebe vereinzelt grosse Spinnenzellen mit mehreren grossen Kernen sieht. Weiter erkennt man noch, dass das Perineurium der extramedullären Nervenwurzeln infiltriert ist, und dass die Infiltrate nicht sehr tief in die bindegewebigen Scheiden der Wurzeln eindringen.

Schnitte durch den untersten Teil der Medulla oblongata ergeben etwa dasselbe. In den extramedullären Wurzeln erkennt man nicht nur infiltrative Auflagerungen, sondern auch reihenförmig angeordnete Infiltrationszellen zwischen einzelnen Fasern.

In der Kleinhirns substanz selbst kann man Herde nicht erkennen. Die Pia mater der ventralen Teile der Kleinhirnhemisphäre ist stark infiltriert. In der Pia der ventromedialen Kleinhirnpartien erkennt man dicht über der Rindensubstanz in fester Verkittung mit der Rinde ein kapillarenreiches Infiltrat, in dem man neben wenigen Leukozyten in Kammern, die von Fibroblasten und bindegewebigen Fibrillen gebildet werden, pflastersteinartige Ansammlungen von Plasmazellen mit

leuchtender Rottfärbung bei Pappenheimfärbung findet. Die Infiltration erstreckt sich auf die anliegenden Teile der tela chorioidea des 4. Ventrikels und bedeckt die aus dem Ventrikel durch die Seitenöffnungen vordringenden Plexuszotten. Die Kapillaren der Zotten sind relativ frei, enthalten aber auch zum Teil einzelne Leukozyten, die in die bindegewebige Umhüllung einzelner Kapillaren eindringen. Das Epithel der Zotten ist gut erhalten und zeigt an einigen Stellen auch leichte Wucherungsvorgänge, indem es mehrschichtig wird.

Stark ist auch die Infiltration der Pia über dem Gyrus hippocampi. Auch hier findet man wieder ziemlich viel Plasmazellen, auch sieht man einzelne Gefässe in der Hirnrinde, in deren Wand sich eine leichte Anschoppung von Leukozyten und lymphoiden Elementen und geringen Blutaustritten findet. Die Ganglienzellen des Gyrus hippocampi sind vielfach im Sinne der akuten Zellerkrankung verändert, zeigen leichte Schwellung, blasser Färbung des Plasmas mit mangelhafter Struktur, stärkerer Tinktion des Zellkernes, bis zu 8 Trabantkernen. In der Tiefe des Marks ein kleiner Leukozytenherd.

Vom Ventrikel aus dringen in der Hippocampusformation an einzelnen Stellen Leukozyten in die Hirnsubstanz ein, und es finden sich in der Nachbarschaft des Ventrikels ziemlich viele perivasale Leukozyten- und Plasmazellinfiltrate. Die Ganglienzellen der Hippocampusformation sind eher etwas geschrumpft, haben blasses Plasma und dunkler tingierte, ovoide Kerne.

Schwere Veränderungen finden sich in der Wand des Seitenventrikels an weiter vorn gelegenen Stellen. Das Ependym ist gewuchert. Durch das Ependym dringen ohne feste Organisation Infiltratherde ein, unter denen sich auch Leukozyten finden. Die Ganglienzellen weisen schwere Veränderungen auf, die Nissl-schollen sind zum Teil ganz verschwunden, während die Zellkerne noch deutlich erhalten sind. Zahlreiche Trabantkerne überlagern die Ganglienzellen; auch finden sich in der Hirnsubstanz kleine Gefässinfiltrate.

Die Grosshirnrinde wurde an verschiedenen Stellen des Stirnhirns und der Zentralwindungen untersucht. Gegenüber den basalen Partien ist die Infiltration der Meningen doch eine erheblich geringere. An einigen Stellen vermag man überhaupt nur eine fibröse Verdickung der Pia mater (derbe Bindegewebslamellen fast ohne Kerne im Giesonpräparat) festzustellen. In den Wänden starke Hyperämie. Diesen Stellen stehen andere gegenüber, in welchen sich eine diffuse Infiltration des Subarachnoidealraums mit Rundzellen und Leukozyten, die in lockere Bindegewebsbündel eingehüllt sind, findet. An einzelnen Stellen beschränkt sich die Infiltration fast ganz auf den Subarachnoidealraum, an anderen Stellen ist auch die Pia stärker beteiligt, namentlich finden sich starke Infiltrate in den pialen Membranen, die sich zwischen zwei Windungen einschieben. Hier bemerkt man auch wieder stärkere Beziehungen der Infiltrate zu den Gefässwänden, strotzende Füllung der Gefässe mit Blut und kleine Blutungen. Plasmazellen sind unter den Infiltratzellen stark vertreten.

Hier findet ein Eindringen der Infiltratzellen in die Hirnrinde nicht statt. Die einzelnen Schichten der Hirnrinde sind ziemlich gut abtrennbar, doch ist die Architektur insofern gestört, als namentlich in den tiefen Schichten die Zellspitzen nicht gleichgerichtet sind, sondern eine Art Durchwerfung der Zellarchitektur ein-

getreten ist; die Zellspitzen stehen in verschiedensten Richtungen schief zueinander. Rindenverödung bzw. Zellschwund lässt sich nicht feststellen, wohl aber ziemlich starke Veränderung der einzelnen Ganglienzellen. Am widerstandsfähigsten zeigen sich die Betz'schen Riesenpyramidenzellen und die grossen Pyramidenzellen der dritten Schicht. Eine Vermehrung der Trabantkerne ist an den Riesenpyramidenzellen nicht feststellbar. In den Zellen selbst sind die Nisslschollen relativ gut erhalten. Die Zellen sind etwas geschwellt, Plasma und Kerne leicht mitgefärbt. In den tieferen Schichten sind die Zellen von zahlreichen Gliakernen umlagert. Zellen, die von 6—7 grossen Gliakernen umsäumt sind, finden sich nicht selten. Vielfach liegen die Kerne in Einbuchtungen der Zellwand, und infolgedessen ähneln die Zellveränderungen nicht dem akuten Zellerkrankungstyp, vielmehr erscheinen die Zellen vielfach deformiert, verschmälert und geschrumpft, auch ist der Kern deformiert und verkleinert, das Plasma stärker diffus gefärbt; andere Zellen sind mehr achromatisch. Zellschollen werden nicht mit Sicherheit beobachtet. Dabei ist die Rinde überall frei von Infiltraten; dagegen finden sich im subkortikalen Mark zum Teil auch im tieferen Mark einige strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, welche perivaskuläre bzw. adventitielle Infiltrate aus Leukozyten, lymphoiden Zellen und einigen grossen Rundzellen (Polyblasten) bestehen. Auch finden sich kleine Blutungen um die Gefässe, doch dringen auch hier die Infiltratzellen nicht weiter in die Marksubstanz vor, vielmehr scheint auch hier die marginale Glia einen Schutz gegen das Eindringen der Infiltrate zu bilden.

Vom Rückenmark werden Schnitte aus dem Brustmark und der beginnenden Lendenanschwellung untersucht. Die Leptomeningen sind fast im ganzen Umfang sehr stark infiltriert, die dorsalen noch etwas stärker als die ventralen. Teile der Infiltrate dringen in die perineuralen Scheiden der ventralen wie der dorsalen extramedullären Rückenmarkswurzeln stark ein; sie sind im Subarachnoidealraum und in der Arachnoidea noch etwas stärker als in der Pia mater. Die Blutgefässe hier sind zum Teil stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Auch sieht man kleine Blutungen aus Gefässen, deren Wand Läsionen aufweist. Grossenteils bestehen die Infiltrationen aus Plasmazellen, die unter dem Druck der gegenseitigen Pressung ihre runde Konfiguration teilweise verloren und eine fast spindelförmige Konfiguration angenommen haben, während der Kern rund und die Radspeichenform des Kernchromatins erhalten geblieben ist. Auch lässt sich eine Wucherung bindegewebiger Zellen in der Pia feststellen, und zwar findet man eine Reihenstellung von ganz schmalen chromatinreichen Zellen, die sich zum Teil, anscheinend neue Kapillaren bildend, ringförmig einbuchten.

Die Gefässinfiltrate sind weniger ausgesprochen, als die diffusen Infiltrate der Häute. In den peripheren Schichten des Subarachnoidealgewebes findet man in Bindegewebsmaschen liegend, stärkere unorganisierte, dichte Leukozytenansammlungen. Mit der Rückenmarkssubstanz erscheint die Pia mater fest verbunden; die innersten Schichten der Pia mater bestehen aus dichten Bindegewebslamellen und langen Spindelzellen. Einzelne Plasmazellen haben diese Schicht durchbrochen und lagern sich direkt dem Rückenmark an, dringen aber nicht in die Rückenmarkssubstanz ein. Vielmehr ist die Substanz ganz frei von Infiltraten, nur bemerkt man vereinzelt erweiterte Kapillaren, die hombenartig dicht mit Leukozyten angestopft sind.

Die Ganglienzellen sind relativ gut erhalten. Man bemerkt insbesondere unter den grösseren motorischen Ganglienzellen einige, die weder Schwellung noch Kernveränderung, noch stärkere Veränderungen der Tigroidschollen zeigen. Andere Zellen sind stärker geschwollen und zeigen einen krümligen Zerfall der Nisslschollen, namentlich um den Kern herum. Einige kleine Arterien der Pia zeigen hier zum Teil ausgesprochene endarteriitische Vorgänge, Endothelwucherungen, die zum Teil sehr stark buckelförmig in das Lumen vorspringen und zu einer starken Verengerung des Lumens führen. Die meisten Arterien sind aber frei von solchen Veränderungen.

Wie im vorigen Fall handelt es sich bei diesem um einen subakut in 22 Tagen letal endigenden Fall, der aber doch in klinisch-therapeutischer Beziehung ganz anders als der erste Fall bewertet werden muss. In klinischer Beziehung handelt es sich um einen anfangs leichter erscheinenden Fall, der nicht mit den schweren initialen Bewusstseinsstörungen einherging und in den ersten Tagen trotz mangelnder spezifischer Behandlung auch einen günstigen Verlauf zu nehmen schien. Die Liquorveränderungen waren allerdings schwere. Bemerkenswert ist aber, dass trotz häufiger, auch kultureller und biologischer Untersuchungen, das Untersuchungsergebnis auf Meningokokken so lange negativ blieb. Ein solches Verhalten ist in akuten Stadien immerhin selten, zumal die schwere Leukozytose des Liquors schon auf starke Eiterungsprozesse hinwies. Da es sich um einen ganz isolierten und ätiologisch unklaren Meningitisfall handelte, erschien es nicht angezeigt, wahllos Meningokokkenserum zu injizieren, zumal man durch die Injektion den Meningokokkennachweis nach späteren Punktionen und damit eine spätere systematische endolumbale Serumanwendung eventuell verhindert hätte. Hieraus erklärt sich, dass nach dem endlich geglückten Nachweis von Meningokokken die Serumbehandlung erst am 12. Tage einsetzte. Bis dahin war der Zustand immer ungefähr der gleiche geblieben. Der günstige Einfluss der von Riedel¹⁾ empfohlenen druckentlastenden Punktionen konnte in keiner Weise festgestellt werden. Obwohl man schon vor der Einleitung der Serumbehandlung einen günstigen Ausgang erwartet hatte, wurde man durch den weiteren Verlauf doch schwer enttäuscht. Trotz systematischer Serumanwendung trat nach anfänglichem sukzessivem Rückgang der Erscheinungen im Anschluss an die 5. Injektion eine plötzliche Verschlimmerung ein, die in wenigen Tagen rapide Fortschritte machte; vier Tage nach dieser Verschlimmerung setzte bereits der Tod ein. Irgendwelche Nebenwirkungen der Seruminjektionen waren in diesem Falle nicht nachweisbar. Anaphylaktische Symptome fehlen hier gänzlich. Der ungünstige Ausgang war also hier allein auf den Fortschritt des Krankheitsprozesses zurückzuführen. Im Gegensatz zu dem 1. Fall kann man die Verschlimmerung in diesem Fall wohl mit Be-

1) I. c. Riedel.

stimmtheit auf den Eintritt des hydrozephalen Stadiums bzw. die Entwicklung eines Pyozephalus zurückführen. Im Gegensatz zu dem Einsetzen von basalen Hirnnervenlähmungen und spinalen Wurzeldrucksymptomen (Erlöschen der Sehnenreflexe) machte sich die Verschlimmerung hier in dem Auftreten von Bewusstseinsstörungen, zunehmender Benommenheit nach delirantem Beginn, ideatorischen Agnosien, Cheyne-Stoke'schem Atmen geltend. Hingewiesen sei auch auf das plötzliche Eintreten eines vertikalen Nystagmus, der wohl auf einen Druck auf das Höhlengrau unter dem Aquaeductus Sylvii infolge Erweiterung des Aquaeductus zurückzuführen ist. Es ist dieses Symptom, soweit ich die Literatur durchmustern konnte, bei der epidemischen Meningitis bisher nicht beobachtet worden¹⁾.

Die Serumbehandlung hatte in diesem Falle klinisch gar keinen Einfluss auf den Krankheitsprozess, und es war von Interesse, die anatomischen Veränderungen im Gegensatz zu dem 1. Falle zu betrachten.

Die makroskopischen Veränderungen zeigten insofern eine Differenz zum 1. Fall, als sich die Konvexität durch einen dünnen Eiterbelag als mit-erkrankt erwies. Aber die histologische Untersuchung zeigte, dass diese Differenz keine hochgradige war. Die Unterschiede zwischen den basalen und der Konvexitäts-erkrankung waren auch hier quantitativ gewaltige, während sich histologisch an einzelnen Stellen der Konvexität merkwürdigerweise bereits fibröse Wucherungen zeigten, so dass man bereits Heilungsvorgänge früher stärkerer Eiterungsprozesse annehmen könnte, wenn man bedenkt, dass der jugendliche Mann früher stets gesund gewesen sein soll. Der makroskopische Befund bot sonst wenig Besonderes. Dass im Bereich der Lendenwirbelsäule auch bereits epidurale Eiterungen festgestellt wurden, wird wahrscheinlich auf die vielen Lumbalpunktionen und das Hindurchsickern des infizierten Liquors durch die Stiehkanäle zurückzuführen sein. Die basalen Hirnnerven waren fast sämtlich stark in Eiter eingeseidet, obwohl die Veränderungen nicht so stark geworden waren, dass klinisch Lähmungserscheinungen manifest wurden. Irgendwelche Besonderheiten bietet der Fall in dieser Hinsicht nicht, da die Mitbeteiligung der Nerven einen ganz regelmässigen Befund darstellt, wie sowohl aus den Befunden Westenhoeffer's²⁾ als auch aus den neueren Untersuchungen von Agazzi³⁾, der besonders stark den Akustikus beteiligt findet, hervorgeht.

In histologischer Beziehung hat der Fall mit dem 1. Fall vielfache Aehn-

1) Göppert, Klin. Jahrb. Bd. 15, erwähnt einmal rotatorischen Nystagmus.

2) Westenhoeffer, l. c.

3) Agazzi, Benedetto, Zur pathologischen Anatomie der basalen Hirnnerven bei der Meningitis Weichselbaum. Archiv für Ohrenheilkunde. 1914. Bd. 95. H. 1 u. 2. Ref. Neurol. Zentralbl.

lichkeit. Insbesondere finden wir wiederum die schnelle Ausbildung eines schweren entzündlichen Granulationsgewebes, die besonders starke Infiltration der Venenwände und die relative Intaktheit des zerebrospinalen Gewebes. Dennoch finden sich einige wesentliche Differenzen, die mir von Wichtigkeit scheinen. Wenig Bedeutung hat es wohl, dass sich an einigen Stellen wie im Kleinhirnoblongatawinkel auch Riesenzellen und noch nicht so weit vorgeschrittene große Rundzellen bilden, die nach Plasma und Kern als bindegewebige Elemente gedeutet werden müssen, da ähnliche Bildungen in jedem entzündlichen Neubildungsgewebe auftreten können und es vielleicht nur ein Zufall ist, dass die Riesenzellen im ersten Falle fehlten, wohingegen andere grosse bindegewebige Rundzellen mit vakuolisiertem Plasma wenigstens am Halsmark in Fall 1 festgestellt wurden. Die Bedeutung dieser grossen Zellen liegt ja offenbar, wie allgemein angenommen wird, in ihrer Abräumarbeit, und es ist bemerkenswert, zu sehen, wie sich diese Zellen gerade an den Stellen ansammeln, wo die Grenze von organisiertem plasmazellreichem Gewebe und mangelhaft organisiertem Eiterkörpergewebe einsetzt und dass sie in diese Eiterung zuerst eindringen, wo noch fast keine anderen Zellen neben den Leukozyten vorhanden sind. Unklar in der Deutung bleibt es, aus welchen Gründen im Gegensatz zum 1. Fall die Entwicklung der Plasmazellen eine so bedeutende wurde¹⁾. Bei ihrer mächtigen Ausbildung zu stellenweise epithelähnlichen Verbänden wird man ihre Entwicklung wohl schon in ein sehr frühes Stadium der Krankheit, vermutlich also vor Einleitung der Serumtherapie, zurückverlegen müssen. Ihre Entwicklung, die überall an den inneren Schichten der Leptomeningen eine bedeutend grössere als in den peripheren Schichten ist, setzt wohl einen sehr grossen Schutz gegen das Eindringen der Entzündungserreger in die Rückenmarkssubstanz selbst, wenn auch, wie oben schon erwähnt, die marginale Glia ebenfalls einen Schutz zu gewähren scheint. Die wichtigsten Differenzen gegenüber dem 1. Fall liegen darin, dass es den Abwehrmassnahmen des Körpers nicht gelungen ist, die in den Leukozyten zu suchenden infektiösen Keime überall abzukapseln und in Granulationsgewebe aufzunehmen. Dies ist, wie erwähnt, nur in den inneren Schichten der Pia mater und in den Gefässwänden gelungen; im Subarachnoidalraum entwickelt sich aber die Eiterung weiter und führt zur Bildung noch äusserst mangelhaft organisierter Leukozytenhaufen. Eine weitere Differenz besteht insofern,

1) Plasmazellinfiltrate der Leptomeningen von ähnlicher Mächtigkeit sind, soweit ich gefunden habe, bisher bei der M. e. nicht beschrieben worden. Dass Plasmazellen vorkommen, ist seit Westenhoeffer und Löwenstein bekannt. Ersterer Autor findet sie besonders häufig im perihypophysealen Gewebe und im Nasenrachenraum.

als sich der Entzündungsreiz auf die Arterienwände stärker als im ersten Falle geltend macht. Hier sehen wir wenigstens in der spinalen Pia an einzelnen Stellen der Arterien die von Löwenstein¹⁾ beobachtete Endarteriitis, die so sehr der syphilitischen ähnelt und auch zur Verengerung des Arterienlumens führt. Ferner kann man einen Unterschied doch auch in dem Verhalten der Hirnrückenmarkssubstanz gegenüber der Entzündung feststellen. Pia mater und Gefässwände bilden allerdings auch einen ziemlich festen Schutz gegenüber den Eiterungsvorgängen. Aber die schon im ersten Fall angedeutete mangelhafte Resistenz der Ventrikelwände, die zu einer adventitiellen Infiltrierung mancher Gefässwände am Boden des IV. Ventrikels geführt hatte, hat in diesem Fall grosse Fortschritte gemacht. Unter der Einwirkung des infektiösen Ventrikeleiters leidet das Ependym stark, es gerät in Wucherung und schmilzt auch an einzelnen Stellen ein, wie das schon F. Schultze und Westenhoeffer beobachtet haben. Hier handelt es sich zum Teil um ganz frische Veränderungen, wie das namentlich an der Wand der Seitenventrikel deutlich war, wo noch ganz unorganisierte Leukozytenhaufen in das Gewebe eintreten. Die starken Ganglienzellenveränderungen, die man an solchen Stellen findet, sind vielleicht rein auf unmittelbare toxische Einwirkungen zurückzuführen, wohingegen die Ganglienzellveränderungen des Hirnmantels auch hier grossenteils auf den gesteigerten Ventrikeldruck zurückzuführen sind. Schliesslich findet sich ein Unterschied gegenüber dem 1. Fall auch insofern, als auch ausserhalb der Stellen des nervösen Gewebes, die durch Auslaugung des infektiösen Ventrikeleiters in Mitleidenschaft gezogen waren, an verschiedenen Stellen des Grosshirnmarks wie der Rückenmarkssubstanz, kleine Gefässinfiltrate bzw. Leukozytenhomben der Gefässe aufgetreten waren, ohne dass freilich ein Uebertritt der Infiltration in das eigentlich nervöse Gewebe stattgefunden hatte.

Der anatomische Befund deckt sich mit dem klinischen Befund gut insofern, als uns auch nach der histologischen Untersuchung die terminale Entwicklung eines schweren Pyozephalus wahrscheinlich gemacht wird. Dies ergibt sich daraus, dass in die Ventrikelwände hinein eine ganz frische Eiterung erfolgt ist, der gegenüber das Gewebe noch gar nicht Zeit gefunden hat, organisatorische Abwehrmassregeln zu treffen. Wir müssen also annehmen, dass die Krankheitskeime noch grosse Virulenz zeigten und fähig waren, plötzlich eine starke Entzündung der Ventrikelwände hervorzurufen, der auch eine starke Exsudation in den Ventrikel folgt. Hieraus resultiert dann die schnelle Erweiterung der Ventrikel, der klinisch die starken Drucksymptome und der schnelle Exitus unter Hirndruckerscheinungen entsprechen. Die Entstehung des Hydrozephalus bei der Meningitis ist bekannt-

1) Löwenstein, l. c.

ich eine vielfache, und Göppert¹⁾ hat es wahrscheinlich gemacht, dass ausser dem Verschluss durch Verwachsungen der Häute und Verschluss des Foramen Magendii und der Foramina Luschkae auch bei Offenbleiben der Ausfuhrwege noch eine Art Ventilverschluss wirksam sein kann, dadurch, dass durch Druck der erweiterten Hinterhörner gegen das Kleinhirn dieses gegen die Medulla oblongata stark gepresst wird und so eine mechanische Verlegung der Ausfuhrwege stattfindet. Ein solches Verhalten erkennt man auch im vorliegenden Falle insofern, als man mit der Sonde bequem und ohne Verwachsungen zu durchstossen durch das Foramen Magendii in den IV. Ventrikel gelangte, wenn auch nach dem mikroskopischen Bilde die seitlichen Ausfuhrwege durch starke Infiltrierung und Anschwellung der Leptomeningen und Umscheidung der vordringenden Plexuszotten wohl verschlossen waren²⁾. Es geht auch aus der starken Druckerhöhung des Liquors in den letzten Tagen hervor, dass nicht ein völliger Verschluss zwischen Ventrikeln und spinalem Subarachnoidealraum erfolgt war. Es ist aber offenbar nicht immer erforderlich, dem etwas hypothetischen verminderten Gewebsturgor grosse Wichtigkeit in der Genese des Ventrikelverschlusses beizumessen. Starken Hydrozephalus beobachten wir auch in den Fällen, in denen von einer allgemeinen Kachexie noch keine Rede sein kann und die Annahme einer Verminderung des Gewebsturgors also erst recht problematisch bleibt. Die plötzliche und stürmische Entwicklung eines Hydrozephalus, wie wir es z. B. in unserem 2. Falle sehen, beruht hingegen wahrscheinlich doch grossentheils auf der schnellen und starken entzündlichen Hypersekretion, wozu dann noch die verminderten Abflussmöglichkeiten durch Infiltrierung eines grossen Theiles der Lymphwege und Venenwände kommen.

Es fragt sich nun nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung, ob die therapeutischen Massnahmen irgendeinen Erfolg gezeitigt haben. Dass im 1. Fall trotz des schliesslich letalen Ausganges ein Einfluss des Serums nach dem klinischen Verlauf wahrscheinlich war, wurde schon bemerkt. Der histologische Befund bestätigt diese Annahme. Wesentliche Differenzen gegenüber dem in späterer Zeit in Behandlung genommenen Fall 2 sind festgestellt worden, am wichtigsten sind vielleicht: Die Unterdrückung stärkerer Leukozytenherde, der völlige Einschluss der noch vorhandenen Leukozyten in das produktive Entzündungsgewebe. Aehnliche Veränderungen, Abkapselung der Eiterherde in Granulationsgewebe, können sich zwar auch ohne die Einwirkung spezifischer Agentien bei mehr chronisch

1) Göppert, Meningitis cerebrospinalis des Kindesalters. Klin. Jahrb. Bd. 15. S. 523—626.

2) Im Gegensatz zu mehreren Befunden Göppert's, wo gerade die Foramina Luschkae offen waren und sogar Erweiterungen zeigten.

verlaufenden Fällen entwickeln (Löwenstein), es fehlt aber der Nachweis, dass dann auch eine so schnelle und starke Auflösung der Leukozytenherde und so regelmässiger Einschluss der einzelnen Leukozyten und kleinsten Leukozytenansammlungen im Granulationsgewebe stattfindet. Weitere Untersuchungen zur Klärung dieser Frage wären sehr erwünscht. Die geringe Mitbeteiligung des Gehirns halte ich für weniger wichtig, da die enzephalitischen Erscheinungen, insbesondere die embolischen Herde, keinesweges bei der epidemischen Meningitis vorhanden zu sein brauchen. Wichtiger ist vielleicht die im Gegensatz zur basalen Erkrankung stehende relative Integrität der Leptomeningen der Konvexität. Hier kann man doch den Eindruck gewinnen, dass durch immunisatorische Wirkung des im subarachnoidealen Lymphraum aufgelösten Serums die Weiterverbreitung des innerhalb der Leptomeningen wohl sicher ebenfalls auf den Lymphwegen vordringenden Entzündungsprozesses¹⁾ gehindert wurde. Ähnliches gilt vielleicht für die fehlende phlegmonöse Einschmelzung und Infiltrierung des Ventrikelependyms und der subependymalen Partien des Gehirns an den Seitenventrikeln, obwohl der Plexus chorioideus stark infiltriert war. Eine Hemmung der Ausbreitung des Entzündungsprozesses hat also danach wohl sicher vorgelegen²⁾. Wir erkennen aber auch gleichzeitig, warum eine völlige Heilung nicht eintreten konnte. Notwendig ist es dabei nur, anzunehmen, dass das Immunserum nicht imstande ist, bei einmaliger Anwendung bzw. durch vereinzelte Dosen eine plötzliche Sterilisatio magna, eine Abtötung aller im subarachnoidealen Lymphraum vorhandenen Bakterien, zu erzielen. Dass dem so ist, ersieht man auch aus den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen, wonach es nur allmählich im Verlauf einer systematischen Injektionsbehandlung gelingt, Leukozytenausscheidung und Bakterienzahl zu vermindern. Gelingt es aber so nicht, die Bakterien mit einem Schlage oder in wenigen Tagen zu vernichten, so verhindert die reaktive Entwicklung des organisierten entzündlichen Neubildungsgewebes, die an sich eine Schutzvorrichtung des Körpers darstellt und eine Abkapselung der Entzündungserreger beabsichtigt, doch mechanisch die weitere Einwirkung des Serums auf die Bakterien, da die Durchdringung der bindegewebigen Maschen, wie der plasmatischen Wände von Fibroblasten, Polyblasten und Plasmazellen, die die Keime abkapseln, durch das Serum erschwert, jedenfalls eine viel geringere ist, als wenn das Serum auf die Keime in den sich anfangs bildenden unorganisierten Leukozytenhaufen

1) Für die erste Ansiedlung der Meningokokken in den Meningen nimmt man seit Göppert und Westenhoeffer den Blutweg in Anspruch.

2) Hieraus ergibt sich auch, dass der mangelnde therapeutische Erfolg nicht in einer zufälligen Unwirksamkeit des zur Verfügung stehenden Serums zu suchen ist.

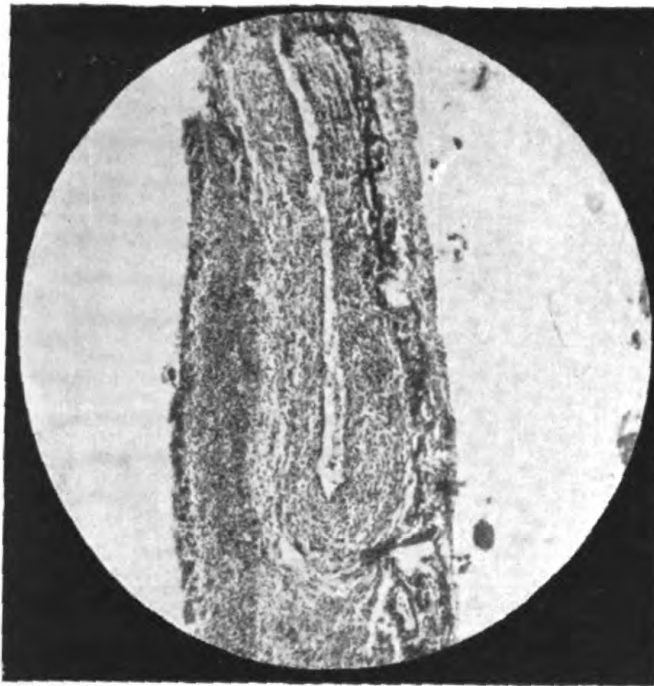
einwirkt. Ob der Meningokokkus daneben auch gegenüber vielfachen und nicht auf einmal immunisierenden Serumdosen eine zunehmende Giftfestigkeit entwickelt, ist nicht bewiesen, die Möglichkeit liegt aber vor. Jedenfalls ist es verständlich, dass trotz der Serumtherapie ein Teil der Meningokokken in den Gefässwänden, den Plexus und dem subarachnoidealen Lymphraum seine Virulenz erhalten und plötzlich zu neuer Verstärkung der Entzündung führen kann, wenn uns auch die Ursachen des plötzlichen schnellen Aufflackerns eines schon im Verlöschen befindlichen Infektionsprozesses an vielen Stellen der Keimaussaat, den basalen Leptomeningen sowohl wie dem Ventrikelplexus noch unklar und wohl auf uns noch unbekannte Lebenseigenschaften des Meningokokkus zurückzuführen sind.

Im 2. Falle war schon klinisch der Einfluss des Serums ein negativer. Die histologische Untersuchung bestätigt uns auch, dass in diesem Falle die immunisierende Wirkung des Serums eine zum mindesten viel geringere war; denn sie hat die Neubildung frischer unorganisierter Leukozytenhaufen und stärkere phlegmonöse Einschmelzungen der Ventrikelwand nicht verhindern können. Das fast völlige Freibleiben der eigentlichen Hirnrückenmarkssubstanz beweist wohl nicht eine Serumwirkung, da das Auftreten embolischer Hirnabszesse nicht zu den Regelmässigkeiten gehört, und die marginale Glia überhaupt einen Schutz gegen das Eindringen der Infektion zu bieten scheint. Auch die starken schon vorhandenen produktiven Vorgänge, die Bildung von granulationsähnlichen Geweben wie die starken Plasmazellinfiltrate scheinen keine beweiskräftige Grundlage für die Wirksamkeit des Serums darzubieten, da es sich, wie schon erwähnt, bei den Plasmazellinfiltraten schon um sehr frühe Bildungen handelt, die wohl schon vor Einleitung der Serumtherapie einsetzen, und da „lymphatische“ Umwandlung des Gewebes und Bildung von Granulationsgeweben an sich auch bei ganz unbehandelten Fällen auftreten (Löwenstein). Da auch in diesem Falle die Konvexitätsmeningitis selbst in den frontalen Partien stark hinter den basalen Veränderungen zurückblieb, ist es immerhin möglich, dass doch die Einwirkung des Serums wenigstens in extensiver Beziehung eine positive war. Die relative Wirkungslosigkeit der Therapie kann man in diesem Falle wohl am besten darauf zurückführen, dass die Meningokokken sich schon langsam den natürlichen Immunvorgängen des Körpers angepasst hatten, ehe die therapeutische Zuführung des Serums einsetzte.

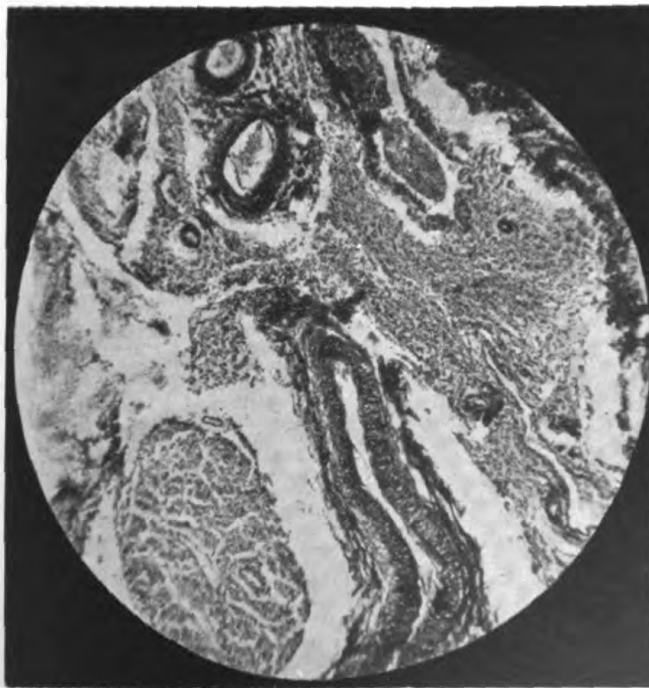
Was ergibt sich nun aus diesem Befunde für die Behandlung der Genickstarre? Besonderer Wert wird, wie das ja auch von allen Autoren, die grössere Erfahrungen über die Serumtherapie besitzen, propagiert wird, auf die möglichst frühzeitige Einleitung der Seruminjektionen zu legen sein. In Fällen, die erst am 10. oder 11. Tage dieser Behandlung unterzogen werden, kann man auch nach dem histologischen Befund eine günstige Einwir-

kung des Serums nicht mehr erwarten. Man wird, wie ich glaube, nach diesem Befunde doch auch im Gegensatz zu den Ueberlegungen, die ich selbst in der Behandlung des zweiten Falles anstellte, den Rat geben müssen, in allen den unklaren, insbesondere auch sporadischen Meningitisfällen, in denen der bakteriologische bzw. biologische oder kulturelle Nachweis der Meningokokken nicht gleich gelingt, in denen das klinische Bild einer Epidemika ähnelt, der Liquor eine eitrige Beschaffenheit hat und sichere ätiologische andersartige Faktoren, wie Traumen, Mittelohr- und Nebenhöhlenerkrankungen nicht nachweisbar sind, ruhig eine sofortige Serumbehandlung einzuleiten auf die Gefahr hin, den Nachweis der Meningokokken im Liquor zu verschleiern. Einen Schaden wird man durch Einleitung dieser Behandlung nicht erzielen, durch früheren Beginn aber Nutzen stiften können, und durch gleichzeitige systematische Rachen- und Blutuntersuchungen wird der Nachweis der Meningokokkenkrankung auch so vielleicht gelingen.

Aber auch durch die frühzeitige Einleitung der Behandlung kann man nicht immer aus den oben angeführten Gründen auf Erfolg rechnen. Die Ursache dafür liegt wohl weniger an dem Angriffspunkt des Serums als in den Eigenschaften des Serums und der Erreger selbst. Namentlich bei gleichzeitiger Beckenhochlagerung kann man auch bei endolumbalen Anwendung eine hinreichende Verteilung des Serums im gesamten Liquor erwarten, zumal namentlich in den Anfangsstadien wohl nur selten ein Ventrikelverschluss vorliegt. Eine generelle intrakamerale Anwendung des Serums, wie sie Lewkowitz empfiehlt, möchte ich daher nicht anraten, obwohl einzelne gute Erfahrungen berichtet wurden, und ich möchte ein solches Vorgehen auf ganz desolate Fälle beschränken, wenn dann auch die Wirkung des Serums wahrscheinlich oft genug versagen wird. Gegenüber einer generellen Anwendung intrakameraler Injektionen muss man doch einwenden, dass man durch die Durchbohrung des Gehirns auch Schutzwände einreißt, welche nach den histologischen Befunden normaler Weise eine Verbreitung des Virus in der Hirnsubstanz selbst verhindern. Um eine schnelle und absolut immunisierende Wirkung auf die Meningokokken zu erzielen, erscheint wohl die Kombination der Serumtherapie mit chemotherapeutischen Massnahmen, chemischen Agentien, die spezifisch auf die Meningokokken wirken, am geeignetsten. Ob sich bei dieser Kombination das von Friedemann angewandte Optochin, das die Entwicklung der Meningokokken noch in der Verdünnung von 1 : 10000 hindern soll, oder das von Wolff empfohlene Protargol mehr bewähren wird, müssen weitere Erfahrungen lehren, zumal man auch erst nach grossen Erfahrungen die etwaigen unangenehmen Nebenwirkungen dieser Präparate bei endolumbalen Anwendung besser abschätzen wird. Jedenfalls kann man durch eine solche Kombination vielleicht am ersten erhoffen, durch wenige Injektionen eine Immunisierung zu erzielen.



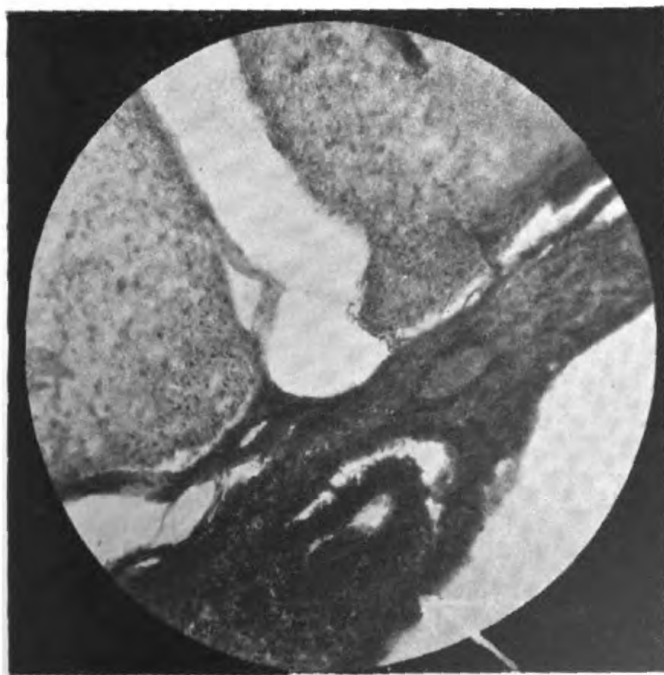
Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.

Optochin bzw. Protargol wird man jedenfalls, um Schädigungen zu vermeiden, wohl nur ein- oder zweimal anwenden dürfen.

Ausser der üblichen symptomatischen Palliativbehandlung unter sorgfältiger Pflege, sowie den regelmässig den Injektionen vorausgehenden druckentlastenden Punktionen sind weitere Massnahmen unnötig. Eine Wirkung der Injektion liess sich nicht feststellen, ebenso habe ich irgendeine Wirkung von dem Urotropin, das man ja als ein die Meningen passierendes Medikament vielfach bei der Poliomyelitis gegeben hat, nicht gesehen. Wichtig ist es nur vielleicht, neben der lokalen Behandlung der Meningitis auch die Bekämpfung der meist im Rachenraum vorhandenen Keime durch Pyozyanaseeinstäubungen oder ähnliche Massnahmen nicht zu vergessen, da doch vielleicht auch noch während der meningitischen Erkrankung ein Einwandern von Meningokokken aus dem Rachenraum, sei es auf dem Lymph- oder auf dem Blutwege, stattfindet.

Die Zukunft wird lehren, in welchem Masse es durch den Fortschritt der Behandlungsweise gelingen wird, die Mortalität und die schweren Folgeerscheinungen der türkischen Seuche einzudämmen. Eine noch eingehendere Kenntnis von dem anatomischen Wesen der Krankheit und der anatomischen Wirkung der getroffenen Heilmassregeln wird auch hierin vielleicht den Fortschritt befördern. Als eine Anregung zu derartigen Forschungen mögen die vorliegenden Untersuchungen gerechtfertigt erscheinen.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln III und IV).

- Fig. 1. Fall 1. Infiltration der Venenwände, hauptsächlich der Adventitia. Pia der Brücke. Färbung nach v. Gieson.
- Fig. 2. Fall 1. Infiltration (entzündl. Granulationsgewebe) der Pia der Brücke. Freibleiben der Arterienwand.
- Fig. 3. Fall 1. Ependymitis am Boden der Rautengrube. Wucherung und Abstossung der Ependymzellen, Immersion.
- Fig. 4. Fall 2. Endarteriitis proliferans an der Pia des Rückenmarks.

XII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn.

Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie.

Von

A. Westphal.

(Hierzu Tafeln V und VI.)

Wohl auf wenigen Gebieten psychiatrischer Forschung hat die pathologische Anatomie in gleicher Weise klärend und fördernd gewirkt wie auf dem der Pathologie der verschiedenen Idiotieformen. Nachdem erst einmal durch gründliche Untersuchungen festgestellt war, dass die Mehrzahl der Idiotieformen auf krankhaften in frühen Lebensperioden oder auch embryonal einsetzenden Krankheitsprozessen, nicht auf echten Entwicklungshemmungen beruhen, gelang es allmählich der pathologischen Anatomie, aus der anscheinenden Gleichförmigkeit der unter dem Sammelnamen der Idiotie zusammengefassten klinischen Krankheitsbilder und Verlaufsweisen bestimmtere fester umgrenzte Krankheitsformen abzusondern.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der uns hier beschäftigenden Form der familiären amaurotischen Idiotie. Bei dieser merkwürdigen Krankheit setzte die pathologisch-anatomische Untersuchung erst ein, nachdem durch die klinischen Arbeiten von Waren Tay, Sachs und Kingdom das Krankheitsbild vom neurologischen und ophthalmologischen Standpunkt aus bereits in seinen wesentlichen Zügen festgelegt war. Aber der pathologischen Anatomie blieb es vorbehalten, die Eigenart des Krankheitsprozesses zu ergründen und unsere Kenntnisse des Wesens der amaurotischen Idiotieformen zu vertiefen und zu erweitern. In erster Linie knüpfen diese Fortschritte an die Namen Schaffers, Spielmeyers und H. Vogt's an, wenn auch einzelne histologische Untersuchungen (Sachs, Hirsch u. a.) schon vorausgegangen waren. Schaffer¹⁾ zeigte in einer Reihe ausgezeich-

1) Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch paralytischen Idiotieformen. Dieses Archiv. Bd. 42. H. 1. — Weitere Beiträge zur pathol. Histologie der fam. amaur. Idiotie. Journal f. Psych. u. Neurol. 1905. 6. — Ueber die Pathohistologie eines neuen Falles (VIII) von Sachs'scher familiärer amaurotischer Idiotie, mit einem Ausblick auf das Wesen der sogenannten Neurofibrillen. Ibid. 1908. Bd. 10. — Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie. Neurol. Zentralb'. 1905

neten Arbeiten, dass dem klinisch wohl umschriebenen Krankheitsbild der Tay-Sachs'schen Krankheit ein auch in pathologisch anatomischer Hinsicht charakteristischer Prozess zugrunde liegt. Seine Untersuchungen gewannen noch an Interesse, als Spielmeyer¹⁾ an der Hand eines sehr sorgfältig untersuchten Materials über eine besondere Form von familiärer Idiotie mit Amaurose berichtete, die im späteren jugendlichen Alter, nicht wie die von Tay und Sachs beschriebenen Fälle im Säuglingsalter, zur Entstehung kommt und sich klinisch und anatomisch von der genannten Krankheitsform abgrenzen lässt. Vogt²⁾ hat dann in seinen zusammenfassenden Studien über die familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsformen, sowie auf Grund eigener Beobachtungen es wahrscheinlich gemacht, dass nahe Beziehungen zwischen der Tay-Sachs'schen und der Spielmeyer'schen Form der amaurotischen Idiotie bestehen, dass beide eine Krankheitsgruppe mit zwei besonderen Typen, einem infantilen (Tay-Sachs) und einem juvenilen (Spielmeyer) darstellen und weiter darauf hingewiesen, dass auch Berührungspunkte dieser Formen mit anderen familiären Krankheiten, wie den familiären zerebralen Diplegien, den familiären Optikusatrophien u. a. anzunehmen seien.

Die Frage der Beziehungen der infantilen zur juvenilen Form der amaurotischen Idiotie, welche uns an dieser Stelle besonders interessiert, kann zur Zeit als eine noch nicht in allen Punkten geklärte angesehen werden. Wenn auch von der Mehrzahl der Autoren darauf hingewiesen wird, dass keine scharfe Grenze zwischen den familiären nervösen Erkrankungen anzunehmen sei, eine Vorstellung für die auch Jendrassik³⁾ eintritt, lassen manche besondere Verhältnisse sowohl im klinischen wie im anatomischen Bilde der uns beschäftigenden Krankheit die Herbeischaffung weiteren Tatsachenmaterials wünschenswert erscheinen, welches geeignet ist, zur Lösung dieser Probleme beizutragen. Derartige Beobachtungen sind von allgemeinerer Bedeutung, da sie vielleicht die noch in so vieler Hinsicht dunklen Verhältnisse der Heredodegeneration unserem Verständnis näher bringen, und da sie ferner besonders geeignet erscheinen, zur Beantwortung einer der wichtigsten Fragen der Gehirnpathologie beizutragen, ob gewissen gut charakterisierten

1) Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiär amaurotischer Idiotie. Histologische und histopathologische Arbeiten von Nissl. 1908. II. Bd. Mit Literaturverzeichnis.

2) Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. XVIII. — Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotenformen. Zusammenfassendes Referat. Ibid. 1907. Bd. XXII. Mit ausführlichem Literaturverzeichnis.

3) Die hereditären Krankheiten. Handb. d. Neurologie von Lewandowsky. II. Bd. Mit Literaturangaben.

anatomischen Veränderungen, regelmässig Krankheitsformen von bestimmter Eigenart, wie sie ja die amaurotischen Idiotieformen darstellen, zugrunde liegen, oder ob auch hier Ausnahmen, Uebergänge und Zwischenstufen vorkommen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend erfolgt die Schilderung unseres Falles.

Isidor W., in die Klinik aufgenommen am 23. 3. 1915, 16 Monate alt, Kind polnisch-jüdischer Eltern. Die Eltern sind gesund, mehrere Verwandte ausgesprochen degenerativ veranlagt. Ein zur Zeit der Aufnahme des I. zwei Monate alter Bruder soll nach dem Berichte der Mutter bis jetzt (Januar 1917) keine Krankheitszeichen dargeboten haben. Pat. selbst hat sich die ersten Monate ebenfalls normal entwickelt.

Im Alter von 4 bis 5 Monaten fiel den Eltern auf, dass der Knabe den Kopf nicht mehr aufrechterhalten konnte, derselbe fiel nach vorn oder nach hinten herüber, die Beine waren schlaff, so dass er nicht laufen lernte. Der Hirnschädel war auffallend gross. Von dem behandelnden Arzt wurde Hydrocephalus angenommen, und der Kranke zur Vornahme der Punktion der Klinik überwiesen.

Das Kind ist seinem Alter entsprechend körperlich entwickelt, der Kopfumfang beträgt 49,5 cm. Die Tubera frontalia springen ziemlich stark vor. Im Bett liegend vermag das Kind den Kopf nicht zu heben, derselbe sinkt in die Kissen zurück. Wird das Kind auf dem Arme gehalten, dann fällt der Kopf nach hinten herüber.

Der Gesichtsausdruck ist schläfrig und apathisch.

Pat. schläft viel, auch im wachen Zustand bewegt sich das Kind nur wenig. Es schreit selten, meist nur beim Waschen und beim Stuhlgang, nur selten lächelt es.

An Armen und Beinen bestehen keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, wohl aber deutliche Muskelschwäche der Beine. Das Kind kann nicht allein stehen, es hält sich bei diesem Versuche an der Pflegerin fest. Auf Nadelstiche erfolgen nur selten Abwehrbewegungen. Die Sehnenreflexe sind von normaler Stärke. Kein Fussklonus, kein Babinski oder Oppenheim. Der Knabe ist bei Schalleindrücken äusserst schreckhaft (Hyperakusis). Beim Vorhalten scharf riechender Substanzen (*Asa foetida*) ändert sich die Atmung vorübergehend. Auf optische Reize erfolgt selten eine Reaktion. Die Lichtreaktion der Pupillen ist erhalten. An den Bulbis werden mitunter nystagmusartige Zuckungen beobachtet. Der ophthalmoskopische Befund (Prof. Stargardt) ergibt beiderseits eine Abblassung der Papille, besonders der temporalen Hälften derselben. In der Gegend der Macula findet sich beiderseits ein grauweisser, fast runder Fleck, der im Zentrum einen braunroten Punkt erkennen lässt, der sich stark von dem weisslichen Felde abhebt.

Im weiteren Krankheitsverlauf (März, April) ist festzustellen, dass Pat. noch imstande ist, sich am Gitter seines Bettes aufzurichten, bald aber zusammensinkt, da er sich nicht längere Zeit auf den Beinen halten kann. Mit den Händen greift er mitunter nach Gegenständen, hält sie aber nur für kurze Zeit fest. Bei Lichtblitzen mit der Taschenlampe erschrickt er nicht, blickt aber mitunter nach der

Richtung, aus der das Licht kommt. Da Pat. aber ziemlich viel spontane Kopfbewegungen macht, ist nicht sicher festzustellen, ob es sich um ein zufälliges Wenden des Kopfes nach dem Licht oder um Sehen handelt.

Die Nahrungsaufnahme ist gut, wird aber öfters durch Verschlucken gestört. Pat. schläft schlecht, weint halbe Nächte.

Im Mai traten zuerst Anfälle mit Zuckungen in beiden Gesichtshälften auf, mitunter auf der einen Seite stärker wie auf der anderen. Sie betreffen nicht die ganze Gesichtshälfte, sondern einzelne Fazialisäste, bald den Orbicularis oculi, bald den Mundteil des Fazialis usw.

Mitunter werden typische Anfälle Jackson'scher Rindenepilepsie beobachtet, die bei erhaltenem Bewusstsein bald die rechte, bald die linke Körperseite befallen, mit Zuckungen im Fazialisgebiet beginnen, dann auf den Arm und das Bein der betreffenden Seite übergreifen.

Im Juni und Juli traten dann schwere epileptische Anfälle mit Bewusstseinsverlust und allgemeinen tonischen und klonischen Zuckungen auf, zuerst vereinzelt, dann auch gehäuft in Serien verlaufend. Die einzelnen Anfälle dauern 2–5 Minuten und folgen in kurzen Intervallen aufeinander.

Im August und September vermischen sich die beschriebenen Anfallstypen immer mehr, so dass zwischen Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, rindenepileptischen Anfällen und Anfällen echter Epilepsie alle Uebergänge vorkommen.

Das Kind wird immer apathischer, schläft viel, bewegt sich noch weniger und schwerfälliger wie früher, schon im Juli lässt sich feststellen, dass es nichts mehr sieht. Die Bulbi befinden sich in fortwährender rotatorischer Unruhe. Es tritt häufiges Erbrechen auf, die Nahrungsaufnahme wird schlechter, oft Verschlucken. Im Juli wurde das Auftreten von Varizellen bei dem Kinde beobachtet, denen sich bronchopneumonische Erscheinungen anschlossen. Exitus am 11. 9. 1915.

Eine Sektion der Leiche wurde von den Eltern aus rituellen Gründen verweigert. Es gelang die Herausnahme des Gehirns und des obersten Teiles des Rückenmarks. Der makroskopische Gehirnbefund war bis auf einen mässigen Grad von Gehirnödem und Hydrocephalus internus (Erweiterung der Ventrikel, Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit) ein normaler. Die Grenzen von Rinde und Marksubstanz waren scharf, stellenweise erschien die Rinde etwas schmal, ohne dass man jedoch von einer deutlichen Atrophie sprechen konnte. Auch die grossen Ganglien, das Kleinhirn und der Hirnstamm waren ohne nachweisbare Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung.

Grosshirn.

Mit der Nissl'schen Methode (Toluidinblaufärbung) wurden Stücke aus dem Frontalhirn, der vorderen Zentralwindung, dem Parazentrallappen, der ersten Schläfenwindung, dem Hinterhauptslappen (Gegend der Fissura calcarina) untersucht.

Schon bei schwachen Vergrösserungen tritt hervor, dass der Aufbau der Rinde gestört ist. Helle Stellen in derselben wechseln in ganz unregelmässiger Weise mit dunkleren Stellen ab, an denen die Zellen dichter aneinandergedrängt erscheinen. An vielen Stellen ist die regelmässige Anordnung der Zellen in senk-

rechten Reihen gestört, die Zellen erscheinen unregelmässig durcheinandergeworfen. Die Zellen sind fast durchweg geschwollen. Der Grad der Schwellung jedoch ist ein sehr verschiedener. Neben stark geschwollenen, zelligen Elementen finden sich alle Uebergänge bis zu nur ganz leicht geschwollenen Zellen. Diese Schwellung der Zellen findet sich in diffuser Weise an allen zur Untersuchung gelangten Stellen der Grosshirnrinde vor. Ein elektives stärkeres Befallensein einzelner Stellen der Gehirnrinde ist nicht festzustellen. Bei Untersuchung der Zellen mit starken Vergrösserungen (Oelimmersion) ist ersichtlich, dass alle zelligen Elemente erkrankt sind. Die Nissl'schen Körperchen sind verschwunden, an ihrer Stelle findet man in der überwiegenden Mehrzahl der erkrankten Zellen eine netzartige Anordnung der basophilen Zellbestandteile. Hierdurch entstehen helle, von den Maschen des Netzwerks umgebene Lücken, welche dem Zelleib ein wabenartiges Aussehen verleihen. Das zierliche Netzwerk ist keineswegs in allen Zellen völlig erhalten, in vielen Zellen erscheint es an kleineren oder grösseren Stellen zerfallen und gelichtet. In der Umgebung dieser zerfallenen Stellen hat das erhaltene Netzwerk oft ein trübes, verwaschenes Aussehen. In vereinzelten Zellen ist das Netzwerk völlig geschwunden, so dass dann nur eine leere Hülse übrigbleibt. Die Gestalt der erkrankten Zellen ist häufig eine birnen- oder flaschenförmige, doch kommen auch andere abgerundete Formen vor. Eine nicht unerhebliche Anzahl der Zellen lässt einen Fortsatz nicht erkennen, andere weisen Dendriten auf, von denen am regelmässigsten der Spitzenfortsatz erhalten und an der überwiegenden Mehrzahl der Zellen keine Veränderungen erkennen lässt. An anderen Zellen ist der Apikaldendrit geschwollen, von leichten Anschwellungen desselben finden sich alle Uebergänge zu stärkeren Anschwellungen, die an einzelnen zelligen Elementen zu ganz extremen spindel-, ballon- oder sackartigen Auftreibungen des Fortsatzes (Fig. 1 Taf. V) führen, die mit bläulich gefärbten, staubartigen oder krümligen Zerfallsprodukten angefüllt sind.

Dass neben dem Spitzenfortsatz noch andere Dendriten derselben Zelle derartige kolossale Auftreibungen zeigen, kommt nur an ganz vereinzelten zelligen Elementen zur Beobachtung. Auch die extremen Anschwellungen des Spitzenfortsatzes stellen im ganzen kein sehr häufiges Vorkommen dar. Es ist nötig, oft längere Zeit zu suchen, ehe man in einem Präparat eine solche auffallende Anschwellung eines Dendriten entdeckt. Der in der Regel stark blaufärbte Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen liegt gewöhnlich exzentrisch, am häufigsten an die Peripherie der Zelle an die Stelle des abgehenden Spitzenfortsatzes gedrängt. Mitunter ragt er knopf- oder siegelringartig über die Peripherie der Zelle hinaus. In den am meisten veränderten Zellen, in denen auch das feine innere Netzwerk erheblicher zerstört ist, ist häufig ein Kern nicht mehr vorhanden. Man findet dann leere, kernlose Hüllen. Fig. 1 und 2 Taf. V geben die geschilderten Veränderungen an einer Anzahl von Zellen aus der Rinde des Stirnhirns wieder. Ganz vereinzelt findet sich hier und da eine Ganglienzelle mit zwei in der Regel an verschiedenen Polen der Zelle gelegenen Kernen, mit einem oder mehreren Kernkörperchen (Fig. 3 Taf. V). Während die überwiegende Mehrzahl der zelligen Elemente diese „wabige Erkrankung“ (Nissl) ihres Protomasmaleibes aufweist, zeigt eine geringere Zahl von Zellen die Erscheinungen

der sogenannten „akuten Erkrankung“ (Nissl). Am deutlichsten tritt diese Form der Erkrankung an den grossen zelligen Elementen der vorderen Zentralwindung und des Parazentrallappens, den Betz'schen Riesenpyramidenzellen, hervor. In den stark geschwellenen, abgerundeten, birnen- oder flaschenförmigen Zellen erscheint die sonst nicht färbbare Substanz mitgefärbt. Der Zellinhalt stellt eine blassbläulich gefärbte, fein granulirte, etwas trüb aussehende Masse dar, die an einzelnen Stellen helle, weissliche Lücken erkennen lässt. Der oft vergrösserte Zellkern liegt exzentrisch an die Peripherie der Zelle, in der Regel an die Stelle des abgehenden Spitzenfortsatzes gedrängt (Fig. 4 Taf. V). Eine Anzahl von Zellen zeigt die charakteristische starke Auftreibung dieses Dendriten.

An den am stärksten veränderten Zellen ist der Kern nicht erhalten, und auch die Dendriten sind zugrunde gegangen (Fig. 5 Taf. V). In spärlicher Anzahl finden sich zwischen den in der beschriebenen Weise veränderten Zellen zerstreut kleine geschrumpfte Zellformen, die sich stark färben und einen kleinen, oft zackig aussehenden, intensiv tingierten Kern erkennen lassen (chronische Zellerkrankung Nissl's). Bemerkenswert ist das völlige Fehlen von Pigment oder pigmentartigen Stoffen in den Zellen bei Anwendung der Nissl'schen Methode; nirgends lassen sich auch nur Spuren von gelblichen oder grünlichen Einlagerungen in den Zellen nachweisen.

Dagegen sieht man auf nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung angefertigten Präparaten aus den verschiedensten Stellen der Grosshirnrinde die zelligen Elemente in ihrer Gesamtheit angefüllt mit schwarz-, resp. blauschwarzgefärbten körnigen Einlagerungen. Im Uebersichtsbild treten die Zellen als dunkel gefärbte über die ganze Rinde zerstreute schwarze Klumpen und Flecken mit grosser Prägnanz hervor und zeigen die geradezu enorme Anhäufung von schwarzen Einlagerungen in den geschwellenen Zellen (Fig. 6 Taf. V).

Starke Vergrösserungen lassen erkennen, dass die grosse Mehrzahl der Zellen prall gefüllt ist mit einer dunklen, deutlich grobkörnigen Masse, während andere zellige Elemente nur spärliche schwarze Körnchen in ihrem Innern aufweisen. Die zelligen Elemente sind von sehr verschiedener Grösse und Form. Die Gestalt der Zellen, die Form der Fortsätze, sowie der grosse bläschenförmige Kern mit Kernkörperchen charakterisieren einen Teil der zelligen Elemente als Ganglienzellen, während zahlreiche andere, oft kernlose Zellen, in Körnchenzellen umgewandelten Gliazellen entsprechen. Auch im „zellfreien Rindensaum“ finden sich solche gliogenen Körnchenzellen in reichlicher Anzahl. Die geblähten Fortsätze der Ganglienzellen zeigen in ihrem Innern ebenfalls Ansammlungen dieser schwarzen Körnchen; die schlauch- oder ballonartig aufgetriebenen, mit schwarzen Körnchen angefüllten Fortsätze verleihen diesen Zellen mitunter ein recht eigenartiges Aussehen (Fig. 7 Taf. V).

Zwischen diesen dunkel gekörnten Zellen liegen überall in wechselnder Anzahl zerstreut grosse helle, leicht gelblich gefärbte Zellen mit oft wenig deutlichen Konturen, sich mitunter nach Art von Spinnenzellen verästelnden Fortsätzen und in der Regel mehreren (2, 3, 4 und mehr) grossen, hellen, wandständigen Kernen. Diese Zellen lassen einen dunkelgekörnten Inhalt entweder vermissen oder weisen

nur vereinzelte dunkle Körnchen auf. Auf diese sog. Monstre- oder Riesengliazellen entsprechenden Gebilde komme ich noch zurück.

Schöne Bilder des gekörnten Inhalts der Zellen erhält man mit der von Schaffer angegebenen Weigert'schen Hämatoxylinfärbung.

Die zelligen Elemente der Gehirnrinde, sowohl Ganglien wie Gliazellen, erscheinen bei Anwendung dieser Methode angefüllt mit einem dunkelblaugefärbten, ausgesprochen körnigen Inhalt. Auch die geschwollenen Dendriten sind angefüllt mit diesen blaugefärbten, körnigen Massen (Fig. 8 Taf. V).

In einer Reihe von Zellen findet sich eine zentral oder perinukleär gelegene, heller gefärbte Stelle, die von der Körnelung frei ist oder nur spärliche blaue Körnchen enthält.

Bei Färbungen mit dem May-Grünwald'schen Farbstoff nach Alzheimer treten weder in den Ganglien-, noch den Gliazellen blaugefärbte, körnige Einlagerungen hervor.

Bei der Scharlachfärbung nach Herxheimer zeigen die zelligen Elemente der Grosshirnrinde ein auffallend verschiedenes Verhalten.

In den Ganglienzellen finden wir keine oder nur spärliche rote Körnchen. Vereinzelte Zellen sehen wie ganz leicht rot überstäubt aus. Die Gliazellen und zahlreiche Körnchenzellen, wahrscheinlich gliogener Natur, die oft in kleinen Haufen dicht beieinanderliegen, sind vollständig angefüllt mit sich mit Scharlach intensiv rotfärbenden Stoffen. Mitunter liegen solche körnigen oder feine Tropfen bildenden roten Partikelchen dicht beieinander, ohne eine deutliche Zellgrenze gegen die Umgebung erkennen zu lassen. Besonders zahlreiche und grosse rote Tropfen finden sich in den Zellen der adventitiellen Lymphräume.

Die Fig. 9 Taf. V, etwas schematisiert nach einer Stelle aus der Rinde in der Umgebung der Fissura Calcarina entworfen, illustriert dieses Verhalten. Wir sehen die mit g bezeichneten Ganglienzellen mit keinen oder spärlichen roten Körnelungen, bei k gliogene Körnchenzellen vereinzelt oder in Haufen beieinanderliegend, dicht angefüllt mit roten Tropfen, und bei gf ein Gefäss mit reichlicher roter Einlagerung in den Zellen des adventitiellen Lymphraumes.

Ueber das Verhalten der Fibrillen gab uns die Untersuchung mit Hilfe der Bielschowsky'schen Methode Aufschluss. Ich möchte hier gleich hervorheben, dass die nach dieser Methode nachgewiesenen Zellenveränderungen nicht an allen Präparaten mit Deutlichkeit hervortraten und mitunter der Deutung Schwierigkeiten verursachten. Im allgemeinen lässt sich folgendes Verhalten feststellen:

Die Ganglienzellen befinden sich fast durchweg im Zustand der Schwellung, und zwar nimmt an dieser Aufblähung der Zelleib in toto teil. Der erheblich geschwollene Zelleib ist angefüllt mit einer graugefärbten, staubartigen oder leicht körnigen Detritusmasse, die mitunter eine leicht faserige Zusammensetzung erkennen lässt. Vereinzelte Zellen sind mit einem schwärzlich gefärbten, wenig distinkten Inhalt gefüllt. Deutliche netz- oder wabenartige Strukturen sind im Innern des Zelleibes nicht sichtbar, nur ganz selten finden sich Andeutungen eines Wabennetzes. Zahlreich sind leere Zellhülsen sichtbar, welche keine grauen Detritusmassen mehr in ihrem Innern erkennen lassen. Die geschwollenen Zellen besitzen fast durchweg scharfe, dunkelschwarz gefärbte Konturen, denen nach innen feine,

oft wie zersplittert aussehende, schwarz gefärbte Fasernetze anliegen (erhaltene Aussenfibrillen). Nur an vereinzelten, schwer veränderten Zellen erscheinen die Aussenkonturen ebenfalls körnig zerfallen, sehen wie zerrissen aus und haben statt des tiefschwarzen einen mehr grauschwätzlichen Farbenton angenommen. Ebenso wie die Konturen der Zelleiber, treten die der Dendriten fast durchweg dunkelschwarz gefärbt hervor. Der Apikal- und Basaldendrit sind intensiv schwarz gefärbt, in der Regel auf weite Strecken sichtbar. Die überwiegende Mehrzahl dieser Dendriten zeigt keine Schwellungen, sie erscheinen als kompakte Stämmchen, welche ihre Zusammensetzung aus Fibrillen nicht erkennen lassen.

Eine Anzahl der Dendriten, am häufigsten der Spitzenfortsatz, zeigt die charakteristischen starken ampullen-, ballon- oder schlauchartigen Auftreibungen. Mitunter lässt sich nachweisen, dass diese Auftreibungen einer dichotomischen Teilung des Dendriten entsprechen, der sich distal von der Auftreibung noch in nicht geteiltem Zustand eine Strecke weit verfolgen lässt. Die Aussenetze sind auch an den aufgetriebenen Dendriten erhalten, die Konturen der Anschwellungen deutlich schwarz gefärbt. Das Innere der Dendritenanschwellungen lässt nur graugefärbten Detritus, keine Fibrillennetze, erkennen. Ueber das Verhalten des Axenzylinderfortsatzes vermag ich an der Hand meiner Präparate nichts Sicheres auszusagen.

Der Zellkern liegt in den Zellen, in welchen er erhalten ist, exzentrisch, in der Regel an die Stelle des abgehenden Apikal- oder Basaldendriten gerückt.

Fig. 10 Taf. V zeigt die soeben geschilderten Verhältnisse an drei Ganglienzellen der Rinde der vorderen Zentralwindung. Zelle a und b geben das Bild geschwollener Ganglienzellen wieder, das Zellinnere ist mit körnigem Detritus gefüllt, das Aussenetz und die Fibrillen der Dendriten sind erhalten, schwarz gefärbt. Die Kerne sind an die Stelle des abgehenden Apikaldendriten gedrängt. Zelle c in toto schwärzlich gefärbt, zeigt die dichotomische Teilung des Basaldendriten d mit Uebergang in die ballonartige Schwellung e und seine Fortsetzung als einfaches Stämmchen f. Die Auftreibung des Dendriten e ist mit grauem Detritus gefüllt — ihre Konturen und die der Dendriten sind schwarz gefärbt.

Die Markfaserung der Hirnrinde (Markscheidenfärbung nach Weigert) weist überall schwere Zerstörungen auf. Das supra- und intravradiäre Flechtmak, die Tangentialfaserschicht, sind fast völlig geschwunden; nur bei starken Vergrösserungen ist noch ganz vereinzelt hier und da der Rest einer in Zerfall begriffenen Nervenfaser sichtbar. Ebenso sind von der Markstrahlung in den äusseren und mittleren Rindenpartien kaum noch Reste vorhanden. Erst in den tieferen dem Marklager angrenzenden Schichten werden wieder, zum grössten Teil aber auch in Zerfall begriffene, Nervenfasern sichtbar. An vielen Stellen zeigt die Rinde eine siebartige Durchlöcherung (Fig. 11 Taf. V), und zwar handelt es sich teils um einen grossporigen Zustand des Gewebes, teils um das Auftreten eines feinen Lückenwerkes, wohl bedingt durch starke Erweiterung und Auseinanderdrängung der Gliamaschen infolge der Schwellung der zerfallenden und sich nicht mehr färbenden Myelinscheiden. Die Markfaserung des Marklagers ist besser erhalten wie die der Rinde. An manchen Stellen erscheint das Marklager aber auffallend schmal und weniger intensiv schwarz gefärbt wie ein normales Marklager.

Besonders fällt die Verschmälerung und schlechte Färbbarkeit des Marklagers in der Umgebung der Fissura calcarina auf. Bei starken Vergrösserungen treten uns Zerfallerscheinungen an den Fasern des Marklagers in diffuser Weise an den verschiedensten, zur Untersuchung gelangten Stellen entgegen. Die Markfasern zeigen ein körniges, trübes Aussehen, es finden sich zahlreiche Markklumpen, Schollen und blasig aufgetriebene Fasern von schlechter Färbbarkeit.

Die Veränderungen an den Gliaelementen (Nisslpräparate) sind sehr hochgradig und so mannigfaltige, dass an dieser Stelle nur die am häufigsten vorkommenden geschildert werden. Am besten lassen sich diese Veränderungen am „zellfreien Rindensaum“ der sog. Neurogliaschicht verfolgen. Am auffallendsten ist die Erscheinung, dass die stark vermehrten Gliakerne fast durchweg von einem deutlichen grossen, plasmareichen Zelleib umgeben sind, der bald mattblau, bald intensiv blaufärbt erscheint. An der Peripherie lässt der Zelleib in der Regel ein gefranstes oder gezacktes Aussehen erkennen, welches bedingt ist durch fein gestippte oder faserige Ausläufer des Zelleibes, die sich mannigfach in der Peripherie der Zelle verzweigen. Durch diese in die Umgebung der Zelle ausstrahlenden und sich verästelnden Fortsätze erhalten manche Zellen das Aussehen von sog. Spinnenzellen.

Die Zellkerne, die oft exzentrisch an die Peripherie der Zelle gedrängt liegen, sind in der Regel gross, bald hell, bald chromatinreich, und enthalten ein oder mehrere Kernkörperchen. Mitunter finden sich auch mehrkernige zellige Elemente, besonders zahlreich grosse runde Zellen mit zahlreichen (3, 4, 5 und mehr) wandständigen Kronen. Häufig sieht man benachbarte Gliazellen, deren Zelleiber ineinander übergehen und zu eigenartigen, grösseren, rasenartigen Strukturen zusammenfliessen. Diese umfangreichen Zellrasen sind bald intensiv blau, häufig mattlau gefärbt. Zwischen diesen das Zellbild beherrschenden protoplasmareichen Gliazellen mit ausgefranseten Rändern finden sich in wechselnder Anzahl zerstreut, runde kleinere und grössere zellige Elemente, welche Ausläufer in die Umgebung nicht erkennen lassen, mit einem undeutlichen, leicht bläulich gefärbten, körnigen Inhalt erfüllt sind, oder als helle, wie ausgelaugt aussehende Elemente imponieren (gliogene Körnchenzellen). An einer Reihe von Gliazellen finden sich regressive Veränderungen, die sich in Formveränderungen und Schrumpfung des Kernes dokumentieren und in der Regel mit einer intensiven Färbbarkeit desselben einhergehen. In den tieferen Schichten der Hirnrinde finden sich einzelne Gliaelemente häufig in Form der sog. Trabantkerne, die der Peripherie der Ganglienzellen angelagert sind, nicht selten in Nischen und Ausbuchtungen des Zelleibes wie eingebettet liegen und bei oberflächlicher Betrachtung leicht den Eindruck mehrkerniger Ganglienzellen hervorrufen können. Auf Weigert's Präparaten (Markscheidenfärbung) erscheinen die Zelleiber der Gliaelemente mit einem körnigen, schwarzen Inhalt angefüllt. Es handelt sich in der Regel um runde Zellen von verschiedener Grösse, die teils kernlos sind, teils einen gewöhnlich exzentrisch gelegenen Kern erkennen lassen. Man findet diese gliogenen Körnchenzellen in grosser Menge diffus über Rinde und Marksubstanz zerstreut, mitunter liegen sie in kleinen Haufen dicht beieinander. Ausser diesen schwarz gekörnten Gliazellen finden sich in erheblicher Anzahl oft aut-

fallend grosse, gelblich gefärbte, glöse Elemente, die häufig keine scharfen Konturen aufweisen, einige abgerundete, plumpe Fortsätze, mitunter aber auch zierlich verzweigte Fortsätze nach Art der Spinnenzellen erkennen lassen. Diese grossen, sog. „Monstrezellen“ darstellenden Gebilde (Fig. 11 Mz. Taf. V) zeigen in der Regel mehrere, mitunter zahlreiche am Rand der Zelle gelegene, wie gebläht aussehende, helle, leicht granulierte Kerne; sie enthalten entweder gar keine oder nur spärliche schwarze, mitunter staubartig verteilte Einlagerungen. Am zahlreichsten finden sich diese Zellen an den Stellen stärkster Gewebszerstörung.

Die Gliafasern nach der Weigert'schen Gliafärbung¹⁾ dargestellt, zeigen besonders in den oberflächlichen Schichten der Rinden eine deutliche Vermehrung. Das Mark lässt eine ausgebreitete, feinfaserige Gliawucherung erkennen.

Kleinhirn.

Im Uebersichtsbilde tritt der Aufbau der Rinde in drei verschiedenen Schichten deutlich hervor. Schon bei schwachen Vergrösserungen sieht man aber, dass die Schicht der Purkinje'schen Zellen Lücken aufweist; während an einzelnen Stellen die charakteristischen Zellen noch erhalten sind, sind sie an anderen Stellen an Zahl stark vermindert oder völlig zugrunde gegangen.

Im Detailbild ist ersichtlich, dass die Veränderungen an den erhaltenen Purkinje'schen Zellen dieselben sind, die wir an den Zellen der Grosshirnrinde konstatierten. Schwellungen des in seinem Innern ein wabenartiges Netzwerk aufweisenden Zelleibes, Zerfallserscheinungen dieses Netzwerkes, die beschriebenen Lageveränderungen des Zellkerns treten deutlich hervor. Die Dendriten lassen an manchen Zellen die ballon- oder sackartigen Auftreibungen erkennen, die mitunter an den weitverzweigten Protoplasmafortsätzen der Purkinje'schen Zellen zu eigenartigen geweihähnlichen Bildungen führen. Zelleib und Dendriten erscheinen auf Weigert-Präparate mit körnigem, schwarzem Inhalt erfüllt, mit der Herxheimer'schen Fettfärbung lassen sie keinen körnigen, rotgefärbten Inhalt erkennen. In auffallender Weise findet sich die Schicht der Purkinje'schen Zellen von ungemein zahlreichen, glösen Elementen durchwuchert, die den Bergmann'schen Stützzellen entsprechen. Es handelt sich um kleine bis mittelgrosse, längliche, oft spindelförmige, sich nicht sehr intensiv blau im Nissl-Präparat färbende Zellen mit ovalem, stark granuliertem Kern, die in erheblichen Ansammlungen die Schicht der Purkinje'schen Zellen durchsetzen. Die Ueberwucherung dieser Schicht durch die glösen Elemente geht mit dem Untergang der Purkinje'schen Zellen Hand in Hand. Die Körnerschicht des Kleinhirns ist durchsetzt von sehr zahlreichen rundlichen, oft wie gequollen aussehenden Zellen. Die Zellen erscheinen im Nissl-Präparat zum Teil ganz hell, wie ausgelaugt, zum Teil enthalten sie einen körnigen, trüben, blaugefärbten Inhalt. Auf Weigert-Präparate sind sie angefüllt mit schwarzem körnigen Inhalt, auf nach der Herxheimerschen Methode gefärbten Präparaten enthalten sie reich-

1) Für die Herstellung dieser, sowie der Gliafaserpräparate der Kleinhirnrinde habe ich Herrn Kollegen Spielmeyer bestens zu danken, der mir auch bei der Beurteilung der gefundenen Gliafaseränderungen seinen Rat hat freundlichst zuteil werden lassen.

liche rotgefärbte Körnchen. Ein Teil dieser Zellen lässt einen Kern nicht erkennen, im anderen liegt er exzentrisch an die Peripherie der Zelle gedrängt.

Neben diesen als gliogene Körnchenzellen anzusprechenden Gebilden finden sich die schon geschilderten grossen, protoplasmareichen Gliazellen mit ausgezackten Rändern, die an manchen Stellen zu rasenartigen Bildungen zusammenfliessen. Ausserordentlich weitgehende Veränderungen treten an den Gliafasern der Kleinhirnrinde bei Anwendung der Weigert'schen Gliafärbung hervor. In der molekularen Rindenschicht ist es zu einer enormen Wucherung der radiär gestellten Bergmann'schen Stützfasern gekommen. Ferner hat sich durch exzessive Vermehrung der tangential verlaufenden Gliafasern der äussersten Rindenschicht eine mächtige oberflächliche Deckschicht gebildet. Fig. 12a Taf. VI gibt ein Bild dieser sehr auffallenden Gliawucherungen. Bei D sehen wir die Bildung einer mächtigen Deckschicht, unter der die radiär gestellten, stark gewucherten Bergmann'schen Stützfasern B nach der Oberflächenschicht zu verlaufen. Fig. 12b Taf. VI zeigt die Ausdehnung der gliösen Deckschicht D an mehreren Windungen der Kleinhirnrinde bei schwacher Vergrösserung im Uebersichtsbilde. Die oberflächliche Deckschicht ist sehr arm an Kernen, zahlreichere Kerne finden sich in der unter ihr liegenden Schicht der Bergmann'schen Stützfasern. Die Purkinje'schen Zellen werden von Zügen gewuchelter Gliafasern oft hülsenartig umgeben. Die Markstrahlen der Kleinhirnrinde, sowie des supra- und intraradiären Flechtwerks sind bis auf wenige erhaltene Faserreste geschwunden. Das Marklager selbst erscheint auffallend schmal und faserarm, die akuten Zerfallserscheinungen an den Markfasern treten weniger wie in der Grosshirnrinde hervor. Stellen mit „siebartiger Durchlöcherung“ des Gewebes sind nicht vorhanden.

Rückenmark und Gehirnstamm.

In den Vorderhörnern des Rückenmarks sind die Ganglienzellen im allgemeinen besser erhalten als in der Gehirnrinde. Die Schwellungen und Gestaltsveränderungen der Zellen zeigen nicht die hohen dort beschriebenen Grade. Nur an vereinzelten Zellen sind ballon- oder sackartige Auftreibungen der Dendriten sichtbar. Die wabige Struktur des Zellinhalts tritt an vielen Stellen deutlich hervor (Fig. 13 Taf. VI), andere Zellen weisen an Stelle der geschwundenen Nissl'schen Granula einen leicht bläulich gefärbten, körnigen, verwaschen aussehenden Inhalt auf. Der Kern zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten; in einer Reihe von Zellen ist er erhalten, Kernmembran und Kernkörperchen deutlich vorhanden, an anderen Zellen weist er die verschiedensten Grade des Zerfalls auf oder ist zugrunde gegangen. Besonders auffallend ist im Gegensatz zu den Befunden an den Ganglienzellen der Hirnrinde eine dunkelblau gefärbte, oft eigenartig homogen aussehende, perinukleäre Zone (perinukleäre Homogenisation Schaffers), welche von einzelnen noch stärker gefärbten Pünktchen (Reste der Nissl'schen Granula?) durchsetzt ist. Diese Zone hebt sich scharf gegen den umgebenden Zellinhalt ab (Fig. 13a. b Taf. VI). Auch an ganz in Zerfall begriffenen Zellen, welche uns als kernlose, schattenartige Gebilde mit wenig deutlichen Konturen entgegentreten, ist diese dunkelgefärbte Zone in dem hellen Zelleib noch sichtbar geblieben (Fig. 13c Taf. VI). Die Zellen der Clarke'schen Säulen weisen dieselben Veränderungen wie die Vorderhornzellen auf.

Dieselben Verhältnisse bieten die motorischen Kerne der Medulla oblongata und der Brücke.

Die Veränderungen an den glösen Elementen treten an Intensität und Ausdehnung hinter den in der Hirnrinde nachweisbaren Gliaveränderungen zurück. Zu einer erheblichen Wucherung der Gliazellen ist es nicht gekommen. Viele Gliakerne weisen kleine, wenig protoplasmareiche Zelleiber auf, zu Gliarosen oder zur Bildung von Riesengliazellen ist es nicht gekommen. Auf Markscheidenpräparaten (Weigert) erscheinen die Pyramidenseitenstrangbahnen degeneriert. Es besteht hier deutlicher Faserausfall und Gliavermehrung, die Pyramidenvorderstränge sind nicht mitergriffen. Im übrigen ist es in den Fasersystemen des Rückenmarks nirgends zu einem Faserausfall gekommen.

Wegen Mangels an Formolmaterial konnten Fibrillenpräparate nicht angefertigt werden, auch die Untersuchung auf mikrochemische Reaktion (nach Herxheimer, Schaffer usw.) musste unterbleiben.

N. opticus.

Was den N. opticus betrifft (untersucht nach seinem Austritt aus dem Chiasma), ergibt sich ein Unterschied in der Beschaffenheit seiner an der Peripherie und seiner zentral gelegenen Bündel. Während auf Weigert-Präparate die äusseren Bündel keinen oder nur einen geringfügigen Faserausfall erkennen lassen, zeigen die zentral gelegenen Bündel schon bei schwachen Vergrösserungen ein mehr fleckiges, gelbliches Aussehen. Bei starken Vergrösserungen sieht man, dass es an diesen Stellen zu einem Faserausfall gekommen ist. Die einzelnen Nervenfasern liegen weiter auseinander, durch gelblich gefärbtes, mitunter maschenartig angeordnetes, glöses Gewebe getrennt.

Die Untersuchung der mesodermalen Gewebsbestandteile des Zentralnervensystems ergibt einen negativen Befund.

An den kleineren und grösseren Gefässen finden sich keine Veränderungen, es besteht keine Gefässvermehrung. Infiltrationsvorgänge sind an den Gefässen der Pia und der Hirnrinde ebensowenig wie an denen des Rückenmarks oder des Gehirnstammes nachweisbar.

Fassen wir die wesentlichsten Punkte des Krankheitsverlaufes und des anatomischen Befundes zusammen:

Bei einem 16 Monate alten jüdischen Kinde entwickelt sich im Alter von 4 bis 5 Monaten zuerst eine Schwäche im Gebiete der Halsmuskeln (Unfähigkeit, den Kopf aufrecht zu halten), die allmählich fortschreitet und zu einem hochgradigen Schwächezustand besonders der unteren Extremitäten führt, ohne dass eine eigentliche Lähmung zu konstatieren ist. Dabei besteht auf psychischem Gebiete eine zunehmende Apathie und Schlafsucht neben auffallender Schreckhaftigkeit bei akustischen Eindrücken. Das Sehvermögen nimmt progressiv ab (Optikusatrophie und charakteristischer Maculabefund). Im späteren Krankheitsverlauf treten motorische Reizerscheinungen in Gestalt von vereinzelt Muskelzuckungen sowie rindenepileptische Anfälle von Jackson'schem Typus sowie allgemeine epileptische Anfälle auf.

Exitus unter bronchopneumonischen Erscheinungen nach etwa $1\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer.

Die klinische Diagnose einer amaurotischen Idiotie (Tay-Sachs) wurde durch die anatomische Untersuchung bestätigt. Während der makroskopische Befund bis auf einen mässigen Grad von Hydrozephalus keine Abweichungen von der Norm bot, ergab die histologische Untersuchung folgendes Bild:

Die Ganglienzellen des Zentralnervensystems sind an den verschiedensten zur Untersuchung gelangten Rindenstellen erkrankt. Es handelt sich in erster Linie um eine Schwellung des Zelleibes, die recht verschiedene Grade von leichten Vergrösserungen bis zu sehr erheblichen Auftreibungen der Zellen aufweist. Die Schwellung ist eine allgemeine und führt zu birnen- oder ampullenartigen Auftreibungen des Zelleibes. Die Volumenzunahme des Zellplasmas geht mit Veränderungen des Tigroids Hand in Hand. Die Nissl'schen Granula sind zerfallen. Die Mehrzahl der veränderten Zellen zeigt eine netzartige Anordnung der basophilen Zellbestandteile und bietet das Bild der „wabigen Zellerkrankung“. Das Wabennetz selbst in einer Reihe von Zellen intakt erhalten, weist in vielen anderen Zellen die verschiedensten Grade des Zerfalls bis zu völliger Zerstörung desselben auf. Neben diesem für die Zellveränderungen charakteristischen Befund der „wabartigen Erkrankung“ bietet eine geringere Anzahl von zelligen Elementen die Erscheinungen der akuten Erkrankung Nissl's mit Auflösung der chromophilen Substanz, Mitfärbung der sonst nicht färbbaren Substanz dar. Nur relativ spärliche Elemente des Zentralnervensystems finden sich im Zustand der „chronischen Erkrankung“ Nissl's; sie erscheinen als kleine, intensiv gefärbte, geschrumpfte Gebilde, die eine deutliche Zellstruktur nicht mehr erkennen lassen. Am Rückenmark tritt an den Vorderhornzellen neben diesen Veränderungen vielfach eine perinukleäre intensiv blau gefärbte ringförmige Zone (perinukleäre Homogenisation Schaffer's) in deutlicher Weise hervor. An den Veränderungen des Zelleibs nehmen die Dendriten teil, und zwar ist von ihnen der Spitzenfortsatz am häufigsten und erheblichsten ergriffen. Die Apikaldendriten zeigen die eigenartigen ballon-, schlauch- oder sackartigen Auftreibungen, deren Inhalt dieselben Veränderungen wie derjenige der Ganglienzellen aufweist. Diese hochgradigen Dendritenschwellungen kommen jedoch im allgemeinen nicht häufig vor, sie finden sich auf Nisslpräparaten seltener wie auf nach Bielschowsky's Silbermethode hergestellten Präparaten, an denen sie stellenweis auch in zahlreicheren dicht beieinander liegenden Exemplaren sichtbar sind. An diesen Präparaten ist nachweisbar, dass der bis dahin scheinbar kompakte intensiv schwarz gefärbte Dendrit sich an der Stelle der Anschwellung teilt und sich in Fibrillen auflöst, die sich auf die Oberfläche der Anschwellung ausbreiten, so dass die

Auftreibungen also eine partielle Aufblähung des Fortsatzes darstellen. Was die Fibrillennetze des Zelleibes betrifft, finden wir vermittelst Bielschowsky-Färbung in den geschwollenen Zellen nur hier und da die Andeutung einer Netzstruktur, in der überwiegenden Mehrzahl der veränderten Zellen sind die Innennetze zugrunde gegangen. Es findet sich an ihrer Stelle eine diffus verbreitete grau gefärbte Staubmasse, die auch die geblähten Dendriten erfüllt. Besser erhalten sind die Fibrillenaussennetze, insbesondere erscheinen die Konturen der Zellen fast durchweg intensiv schwarz gefärbt, und auch die Dendriten lassen sich als dunkelschwarz gefärbte Stämmchen verfolgen, die auch an ihren aufgeblähten Partien deutlich schwarz gefärbte Konturen aufweisen.

Die Kerne sind in der Mehrzahl der Zellen verlagert, liegen an der Peripherie der Zellen, sehr häufig an die Stelle des Abganges des Spitzenfortsatzes gedrängt. Ganz vereinzelt findet man in der Grosshirnrinde hier und da eine zweikernige Ganglienzelle. Sowohl auf Nissl- wie auf Bielschowsky-Präparaten sind in wechselnder Anzahl leere kernlose Zellhülsen sichtbar. Der Untergang von zahlreichen Ganglienzellen tritt uns in der Grosshirnrinde in der gestörten Architektur derselben, in der Kleinhirnrinde in erster Linie in der starken Lichtung der Schicht der Purkinje'schen Zellen entgegen.

Pigmentablagerungen sind auf Nissl-Präparaten in den Ganglienzellen nirgends nachweisbar; es finden sich nicht einmal Spuren eines gelblichen oder grünlichen Pigments. Dagegen erscheinen die Ganglienzellen bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung oder der Hämatoxylinfärbung nach Schaffer durchweg angefüllt mit körnigem schwarzem, bzw. blaugefärbtem Inhalt. Die meisten Zellen sind geradezu vollgepfropft mit diesen sich intensiv färbenden Substanzen, die auch die Dendriten und ihre Auftreibungen anfüllen. Die Färbung mit May-Grünwald'schen Farbstoff ergibt keine färbbaren Substanzen der Zellen. Bei der Scharlachfärbung nach Herxheimer sind in den Ganglienzellen keine oder nur ganz spärliche rot gefärbte Substanzen nachweisbar.

Neben dieser diffusen Zellerkrankung finden sich schwere Veränderungen des Nervenfaserbildes an den verschiedensten zur Untersuchung gelangten Rindenpartien des Grosshirns. Das supra- und infraradiäre Flechtwerk, die Tangentialfaserschicht sind bis auf geringe Faserreste geschwunden. Auch im Stabkranz ist der Markausfall ein so erheblicher, dass nur noch Reste der Markstrahlen vorhanden sind. Auch das Marklager selbst erscheint verschmälert, faserarm. Besonders auffallend tritt diese Atrophie im Marklager des Hinterhauptlappens in der Umgebung der Fissura calcarina hervor. In diffuser Weise findet man überall Fasern im Stadium des akuten Markzerfalls, stark gequollene, sich schlecht färbende Fasern, Zerklüftung und Fragmentation von Fasern, Markklumpen und Tropfen

in grosser Anzahl. An vielen Stellen der Grosshirnrinde zeigt das Gewebe das Bild einer grossporigen Durchlöcherung (blasiger Zustand, Lückenfeld der Autoren).

Im Kleinhirn und Hirnstamm treten diese akuten Zerfallserscheinungen an den Markfasern an Intensität und Ausdehnung hinter denen des Grosshirns zurück. Auf schwere chronische Veränderungen weist aber auch hier der beträchtliche Faserausfall in Rinde und Markssubstanz hin. Von systemartigen Fasererkrankungen ist im Rückenmark eine leichte, aber deutliche Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nachweisbar, während die anderen Bahnen und Fasersysteme intakt erscheinen. Am N. opticus besteht leichte Degeneration besonders der zentral gelegenen Abschnitte, während die peripherischen Teile keinen deutlichen Faserausfall erkennen lassen.

Mit dem Ausfall von nervösen Elementen — dem Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern — gehen Veränderungen der Gliabestandteile Hand in Hand. Die progressiven Veränderungen der Gliazellen sind sehr weitgehende und mannigfaltige. Die Gliakerne sind von grossen, stark protoplasmareichen Zelleibern umgeben, deren Fortsätze sich in der Umgebung verästeln und vielfach zur Bildung von sog. Spinnenzellen führen. Durch weitere Zunahme der Zelleiber und durch Anschwellungen der Fortsätze kommt es an manchen Stellen zur Bildung von mächtigen Zellformen, oft mit mehreren in der Regel wandständigen Kernen, den sog. Monstre- oder Riesengliazellen. Am zahlreichsten finden sich diese grossen zelligen Elemente an den Stellen der stärksten Gewebszerstörung. Die geschwollenen Gliazellen liegen häufig zu mehreren dicht beieinander, wobei Zelleiber und Fortsätze ineinander übergehen und sich zu kleinen durch feinere oder gröbere netzartige Protoplasmamassen verbundenen Zellkomplexen vereinigen. Nicht selten betreffen diese Zellverbindungen eine grössere Reihe von Gliazellen und führen dann zur Bildung von umfangreichen „Gliarassen“. Einzelne Gliakerne finden sich besonders häufig den erkrankten Ganglienzellen als Trabantkerne angelagert. Diese Trabantkerne sind deutlich vermehrt. Regressive Veränderungen an den Gliazellen wie Schrumpfungen und Zackigwerden der Kerne, Bildungen von Vakuolen im Zellinnern finden sich im allgemeinen seltener. Neben den grossen vielgestaltigen protoplasmareichen Zellen finden sich über Rinde und Mark überall zerstreut ungemein zahlreiche rundliche zum grossen Teil kreisrunde Zellen vom Typus der sog. Körnchenzellen. Auf Nissl-Präparaten sind diese Zellen mit bläulich gefärbtem Inhalt gefüllt oder erscheinen als helle, wie ausgelaugt aussehende runde Gebilde. Kerne sind häufig in diesen Zellen nicht vorhanden. Auf Weigert-Präparaten sind die Zellen durchweg angefüllt mit körnigem, schwarzem Inhalt. Bei Anwendung der Schaffer'schen Hämatoxylinfärbung nimmt der körnige Inhalt

dieser runden Zellen eine tiefblaue, bei der Fettfärbung Herxheimer's eine intensiv rote Färbung an. Ungefärbt bleibt der Zellinhalt bei Anwendung der May-Grünwald'schen Methode.

Zu ganz besonders schweren Gliaveränderungen ist es im Kleinhirn gekommen. Die Schicht der Purkinje'schen Zellen ist von den stark vermehrten Zellen der Bergmann'schen Stützfasern gleichsam überwuchert und stellenweis zerstört worden. Diese Stützfasern und die über ihnen liegende aus tangential verlaufenden Gliafasern gebildete oberflächliche Deckschichte zeigen enorme Wucherungsvorgänge, die zu überaus dichten und massigen gliösen Fasergeflechten führen. Nach dem Gehirnstamm zu nehmen die Gliaveränderungen an Intensität und Ausdehnung ab, um im Rückenmark, abgesehen von der sekundären Gliawucherung in der degenerierten Pyramidenbahn, fast völlig zu verschwinden.

Gefäßveränderungen sind nirgends nachweisbar; dagegen finden sich bei Anwendung der Fettfärbung nach Herxheimer überall in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefäße Ansammlungen von intensiv rot gefärbten Substanzen, stellenweis in sehr erheblicher Menge vor.

In unserem Falle handelt es sich also um eine allgemeine über das ganze Zentralnervensystem ausgedehnte eigenartige Erkrankung der Ganglienzellen, Hand in Hand gehend mit weitgehenden Störungen des Markfaserbildes und mannigfachen Gliaveränderungen.

Es ist von Interesse, unseren Befunden die Ergebnisse der bisherigen anatomischen Untersuchungen bei Tay-Sachs'scher amaurotischer Idiotie entgegenzustellen und dieselben miteinander zu vergleichen.

Was zunächst die Veränderungen an den Nervenzellen betrifft, die am eingehendsten von Schaffer studiert sind, so schildert dieser Forscher das Gesamtbild der Ganglienzellenveränderung in der Hirnrinde folgendermassen: „Es lässt sich vor allem hervorheben, dass die kortikalen Ganglienzellen eine Schwellung erleiden, die sich seitens des Zellkörpers und der Dendriten kundgibt. Der Zelleib verliert seine normal konvexen Konturen, erscheint vergrössert. Der Zellkern ist exzentrisch-peripherisch gelegen, die Fibrillenmasse ist ganz an die Oberfläche gehoben und erscheint als ein epizelluläres Fibrillenwerk . . . Im Gegensatz zum Zellkörper, dessen Schwellung eine totale ist, nur der Grad derselben mag ein geringerer oder grösserer sein, scheint der Dendrit immer nur partiell, d. h. lokal aufgetrieben zu sein, woraus dann manchmal enorme sack- oder ballonartige Auftreibungen resultieren. An dem Punkt, an dem der Dendrit anfängt sich aufzublähen, verliert der bis dorthin scheinbar kompakt schwarz gefärbte Fortsatz seine Unterteiltheit, er spaltet sich durch fortschreitende Dichotomierung in immer feinere Fibrillen, die sich auf die sackartige Auftreibung oberflächlich ausbreiten, inzwischen aber durch Querverbindungen in ein wirkliches Netzwerk

sich umwandeln. Auf diese Art entsteht ein epidendritisches Gitter, das die dendritische Aufblähung oberflächlich bekleidet. Der Zellkörper enthält ein graugefärbtes Maschenwerk . . . Durch eine zunehmende Körnelung verliert das Wabenwerk seine Integrität, zerbröckelt erst in gröbere, dann in feinere Detritusmassen, die alsdann das Innere des Zellkörpers ausfüllen. Auf diese Weise entsteht die intradendritische Staubmasse, die schliesslich auch verschwinden kann, so dass dann nicht selten ganz leere retikuläre Hüllen übrigbleiben. Die Ganglienzellen der infrakortikalen Abschnitte und des Rückenmarks zeigen dieselben Veränderungen, nur dass die protoplasmatischen Fortsätze die sackförmige Blähung weniger exzessiv aufweisen. An dem also geschwellenen Zelleib, sowie an den Dendriten ist ein aus derberen Fäden gesponnenes Aussennetz sichtbar, das ich mit dem Golginetz identifiziere . . . Wird durch einen tangentialen Schnitt das Aussennetz geöffnet, so bietet sich uns ein Ueberblick in das Zellkörperinnere dar; man sieht alsdann ein aus feinen Fädchen gesponnenes Innennetz, das um den Zellkern eine auffällige Verdichtung erfährt und somit dem Donaggio'schen endozellären Netz vollkommen entspricht . . . Es ist ein charakteristisches Verhalten, dass bei beendetem Zerfall das Aussennetz noch ganz intakt dasteht.“ Das Resultat seiner Beobachtungen an Nissl-Präparaten resümiert Schaffer folgendermassen: „Die Nervenzelle erleidet vor allem eine Schwellung, wodurch der Kern wandständig wird, ferner ein intrazelluläres und dendritisches Netzwerk sichtbar wird, an dessen Knotenpunkten das Tigroid als inkrustierende Masse haftet. Die Schwellung betrifft vorwiegend und in intensivster Weise die periphere Partie des Zellkörpers, die Netzlücken sind hier vakuolenförmig gebläht, wobei die perinukleären Netzlücken noch weit feiner sind. Wohl mag dieser Umstand auch damit zusammenhängen, dass die perinukleären Lücken an und für sich enger sind, welches Verhalten bei der Identität dieses mit Toluidin demonstrierten Netzes mit dem Donaggio'schen endozellulären Netze leicht verständlich ist . . . Die engen Netzlücken um den Kern herum, welche en masse bereits eine dunklere perinukleäre Färbung bedingen, geben an dickeren etwa 10–15 μ starken Schnitten das Bild der sog. perinukleären Homogenisation . . . Hand in Hand mit diesen Veränderungen geht die Reduktion der Nissl-Substanz, welche keineswegs durch einen Zerfall, sondern vermutlich durch Aufbrauch bedingt ist. Bei vorgeschrittener Reduktion des Tigroids entsteht das Bild des nackten intrazellulären Netzwerkes.“

Die Untersuchung der Markfaserung des Gehirns und Rückenmarks vermittelt der Weigert'schen Methode hat nach den bisher vorliegenden Befunden folgende Veränderungen erkennen lassen: In der Hirnrinde fehlen oft die Tangentialfasern, das Geflecht der supraradiären Schicht ist erkrankt, die Transversalfasern sind mangelhaft entwickelt. Es finden sich in der

Rinde erhebliche Lichtungen und starker Faserausfall, bisweilen sogar eine geradezu „marklose“ Rinde (Schaffer). Im Stabkranz ist ein Markausfall vorhanden (Sachs). Die direkte Pyramidenbahn ist gelichtet (Sachs, Kingdom und Russel). Bei den Sachs'schen Fällen erscheint als genereller Zug die Marklosigkeit der Pyramidenbahn. Allerdings zeigen die verschiedenen Sachs'schen Fälle bezügl. des Markgehalts der Pyramiden eine gewisse Variabilität, denn unter den 7 von Schaffer untersuchten Fällen „fanden sich Rückenmarke mit vollkommen entmarkter Pyramide, und auch solche, welche eine fast normal myelinisierte Pyramide enthielten.“ (Zit. nach Spielmeyer). Im Falle von Frey waren auch der Gall'sche Strang und die Fasern der Vorderhörner markarm. Besonders zu bemerken ist, dass die vorderen und hinteren Wurzeln normal bleiben.

Die Veränderungen an den gliösen Elementen haben in den bisher vorliegenden Untersuchungen weniger eingehende Schilderungen wie die der Ganglienzellen erfahren. Es werden Vermehrung und Schwellung der Gliazellen, das Auftreten von Riesengliazellen erwähnt, und das Vorkommen von regressiven Veränderungen an manchen der gewucherten Elemente hervorgehoben.

Was das Verhalten der Abbauprodukte betrifft, haben die Untersuchungen von Sachs und Schaffer die massenhafte Ablagerung von Abbaustoffen in den geschwollenen Ganglien- und Gliazellen ergeben und gezeigt, dass diese körnigen Zerfallsprodukte sich nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung in höchst charakteristischer Weise blau bzw. blauschwarz färben.

In allen bisherigen Untersuchungen wurde die Intaktheit des Gefäßapparates, das völlige Fehlen aller entzündlichen Veränderungen besonders betont.

Wir sehen, dass diese früheren anatomischen Befunde in ihrer Gesamtheit sich mit den unserigen in allen wesentlichen Punkten decken. Die Ausdehnung und die Art der Zellerkrankung ist die für die Tay-Sachs'sche Form der amaurotischen Idiotie charakteristische. Eine Einschränkung muss mit Hinsicht auf das Fibrillenbild nach der Bielschowsky'schen Methode gemacht werden. Das Innennetz, welches Schaffer in so eingehender Weise geschildert und in vortrefflichen Abbildungen wiedergegeben hat, vermochte ich an meinen Präparaten nicht darzustellen; an seiner Stelle fanden sich in der Mehrzahl der erkrankten Zellen die als Zerfallserscheinungen dieses Netzes von Schaffer beschriebenen grau gefärbten Staubmassen bzw. leere Zellhülsen. Ob dieser Befund durch einen weiter vorgeschrittenen Zerfallsprozess in den Zellen in meiner Beobachtung zu erklären ist, oder ob die Darstellung dieses Netzes durch Fehler in der Anwendung der Methode nicht gelungen ist, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die

letztere Möglichkeit halte ich für die wahrscheinlichere. Gibt doch Bielschofsky¹⁾ selbst an, dass seiner Methode noch anhaftende Fehlerquellen die Beurteilung der Präparate oft sehr erschweren. Schon aus diesem Grunde vermag ich an der Hand meiner Präparate zu der Frage, ob das intrazelluläre Netzwerk mit dem vermittelt der Toluidin-Färbung darstellbaren Netzwerk identisch ist, wie es Schaffer im Gegensatz zu Bielschofsky²⁾ annimmt, keine bestimmte Stellung zu nehmen, möchte nur die Tatsache hervorheben, dass vermittelt der Nissl'schen Toluidinmethode netzartige Strukturen der basophilen Zellbestandteile des Zellinnern in meiner Beobachtung in der Mehrzahl der erkrankten Zellen nachweisbar waren und als Ausdruck der wabenartigen Degeneration des Zellplasmas aufgefasst wurden. Was die sog. Aussennetze der Zellen anbetrifft, liessen dieselben in unserem Fall auch an schwer erkrankten Zellen in der Regel keine deutlichen Veränderungen erkennen, die Zellkonturen erschienen schwarz gefärbt in Uebereinstimmung mit den Befunden Schaffer's, der besonders betont, dass auch bei beendetem Zerfall des Innennetzes das Aussennetz der Zelle und ihrer Dendriten ganz intakt bleibt. Bielschofsky (l. c.) hebt bei der Kritik dieser Befunde hervor, dass nach seinen Erfahrungen „an Zellen, deren Körper schwer erkrankt ist, sich gesetzmässig auch an den Fibrillen der Dendriten Veränderungen zeigen, ... richtig sei die Beobachtung, dass bei geringfügigen Läsionen des Zelleibs die Fibrillen der Protoplasmafortsätze noch ganz normal aussehen können. Daraus gehe nur hervor, dass die Dendritenstrecke dieser Fäden resistenter sei als diejenige im Zellkörper.“ Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, zur Lösung der strittigen Punkte beizutragen, die sich an die Frage des Verhaltens der Fibrillen unter pathologischen Verhältnissen knüpfen, wie sie die uns beschäftigende Krankheit bietet.

Ein Befund an den Ganglienzellen, der bisher bei der amaurotischen Idiotie nicht gemacht zu sein scheint, ist der des Vorkommens von zweikernigen Ganglienzellen in der Grosshirnrinde unseres Falles. Ich brauche kaum besonders hervorzuheben, dass das anscheinende Vorkommen von zwei Kernen, welches bei oberflächlicher Betrachtung durch das Hineindringen von Gliazellen in das Innere der Ganglienzellen infolge der Neuronophagie vorgetäuscht werden kann, berücksichtigt worden, und diese Fehlerquelle auszuschliessen ist. Schwieriger ist dem Einwand zu begegnen, ob es sich bei diesen Gebilden vielleicht um geschwollene Gliazellen handelt, welche mitunter mehrere Kerne erkennen lassen. Ich glaube

1) Allgemeine Histologie und Pathologie des Nervensystems. Lewandowsky's Handbuch. I. 7.

2) Ueber die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. X. S. 274.

aber, dass auch diese Annahme mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen ist. Sowohl die Form und die scharfen Konturen der in Frage kommenden Zellen, die sich von denen geschwollener Gliazellen deutlich unterscheiden, wie auch der Umstand, dass sie die für die erkrankten Ganglienzellen charakteristische netzartige Struktur der chromophilen Substanz erkennen lassen, spricht dafür, dass es sich hier um Ganglien-, nicht um Gliazellen handelt.

Diese zweikernigen Ganglienzellen sind nur ausserordentlich spärlich vorhanden, so dass man mitunter erst bei längerer Durchsicht zahlreicher Präparate ein solches Gebilde findet. Dieser Befund ist von besonderem Interesse, da ja bekanntlich bei einem anderen Verblödungsprozess des jugendlichen Alters, der juvenilen Paralyse, das Vorkommen mehrkerniger Ganglienzellen wiederholt beschrieben worden ist. Trapet¹⁾ und Sträusler²⁾, die sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt haben, führen das Vorkommen dieser mehrkernigen Ganglienzellen auf Entwicklungsstörungen des Gehirns zurück. Trapet meint, dass „die hereditäre Lues durch ihre entwicklungshemmende Wirkung auf das Gehirn einen günstigen Boden schafft für die später sich entwickelnde Paralyse“ und hebt weiter hervor, dass er die beschriebenen Entwicklungsstörungen keineswegs für spezifische ansieht in dem Sinne, dass nur die hereditäre Lues sie hervorrufen könnte; er hält es vielmehr für möglich, dass auch irgendwelche Schädlichkeiten anderer Art, die auf das Zentralnervensystem während seiner embryonalen Anlage hemmend einwirken, gelegentlich einmal dieselben Entwicklungsstörungen (Mehrkernigkeit der Purkinje'schen Zellen), wenn vielleicht auch nicht in so ausgesprochener Weise hervorrufen könnten.“

In unserer Beobachtung treten diese Veränderungen der Ganglienzellen bei Vergleich mit den Trapet'schen Befunden an Häufigkeit in den Hintergrund und betreffen nicht das Kleinhirn, dessen Purkinje'schen Zellen ja bei der jugendlichen progressiven Paralyse zwei Kerne besonders häufig aufweisen, wenn sie auch nicht ausschliesslich den Sitz dieser Entwicklungsstörung bilden. So erwähnt Trapet einen Fall, bei dem auch das Grosshirn mit schweren Entwicklungsstörungen (Ganglienzellen von embryonalem Typus mit zwei Kernen) beteiligt war. Diese Befunde in ihrer Gesamtheit scheinen mir für die Auffassung unseres Befundes von mehrkernigen Ganglienzellen in der Gehirnrinde bei der amaurotischen Idiotie nicht ohne Bedeutung zu sein. Sie fordern dazu auf, dem Vorkommen derartiger Ganglien

1) Ueber Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Dieses Archiv. Bd. 45 u. 47.

2) Ueber Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. II. Bd.

zellen bei dieser Idiotieform bei künftigen Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Der Markzerfall und die Gliavermehrung haben in unserer Beobachtung einen besonders weitgehenden Umfang angenommen. An vielen Stellen erscheint die Rinde fast marklos. Die wenigen erhaltenen Reste von Nervenfasern der Grosshirnrinde zeigen akute Zerfallserscheinungen, die im Kleinhirn weniger in die Erscheinung treten. Im Einklang mit dieser schweren Markdegeneration stellen sich auch die Gliaveränderungen als ungewöhnlich ausgedehnte und intensive dar, und zwar betreffen dieselben sowohl die zelligen wie die faserigen Elemente der Neuroglia. Die fast ubiquitäre Erkrankung der Gliazellen, das überaus häufige Vorkommen von Gliarasen in Verbindung mit den lebhaften Proliferationsvorgängen an den Gliafasern ist in unserer Beobachtung bemerkenswert und übertrifft quantitativ die bisher beschriebenen Gliaveränderungen bei der amaurotischen Idiotie. Ganz besonders treten die gliösen Veränderungen in der Rinde des Kleinhirns in der Bildung einer mächtigen gliösen Deckschicht und in der exzessiven Wucherung der Bergmann'schen Stützfasern aus dem Rahmen der früheren Befunde bei dieser Krankheit heraus und charakterisieren die Kleinhirnatrophie unseres Falles als eine besonders schwere. Spielmeyer (briefliche Mitteilung) hebt hervor, dass derartige enorme zur Bildung einer überaus breiten gliösen Deckschicht führenden Gliawucherungen der Kleinhirnrinde ein recht seltenes, nur bei den schwersten Formen der Atrophie zu beobachtendes Vorkommnis sei, zumal die Kleinhirnrinde unter normalen Verhältnissen nicht wie die Rinde des Grosshirns einen nennenswerten gliösen Randsaum besäße. Unter sehr vielen Paralyse mit Gliawucherung in der oberen Kleinhirnschicht, die Spielmeyer untersucht hat, hat er meist eine solche Deckschicht vermisst, nur hier und da mal eine Andeutung von einer Deckschicht gesehen. Alzheimer¹⁾ hat bei Paralyse die Bildung einer mächtigen Oberflächenschicht in der Kleinhirnrinde ähnlich unserer Beobachtung beschrieben und abgebildet. Bei Verblödungsprozessen auf alkoholischer Basis hat Spielmeyer mitunter solche breiten Deckschichten gefunden. Die Tatsache, dass diese exzessiven Gliawucherungen in unserem Fall die Rinde des Kleinhirns betreffen, in der, wie hervorgehoben, die akuten Zerfallserscheinungen der Markfasern gegenüber den in der Grosshirnrinde zu konstatierenden zurücktreten, verdient Beachtung; weist ja dieser Umstand auf die Möglichkeit hin, dass wir es in der Kleinhirnrinde mit einem älteren, vielleicht bis zu einem gewissen Abschluss gelangten Krankheitsprozess zu tun haben. Es wird

1) Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. S. 113.

Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, ob diese auffallende Beteiligung des Kleinhirns an dem Krankheitsprozesse, wie sie unser Fall zeigt, eine mehr zufällige ist, oder ob sich dieses Verhalten häufiger, vielleicht regelmässig, in den Fällen von Tay-Sachs'scher amaurotischer Idiotie nachweisen lässt. Bei der grossen Bedeutung, welche Erkrankungen des Kleinhirns bei den verschiedenen Formen der Heredodegeneration zukommt, wäre eine solche Feststellung von besonderem Interesse.

Was die Untersuchung der Sehbahn anbetrifft, konnte eine systematische Untersuchung derselben in unserem Fall nicht stattfinden. Feststellen konnten wir, dass der Sehnerv leichte Degeneration besonders seiner zentral gelegenen Fasern erkennen liess, und dass die degenerativen, zu einer deutlichen Atrophie des Marklagers führenden Veränderungen in der Umgebung der Fissura calcarina besonders hochgradige waren. Dieser Befund stimmt mit den Untersuchungen Schaffer's und Frey's überein, die ebenfalls die Umgebung der Fissura calcarina auffallend schwer erkrankt fanden. Anatomisch ist eine Atrophie der Sehnerven in den Fällen von Mohr, Poyxton u. a. nachgewiesen worden, während in den Sachs'schen Fällen ein auch anatomisch intakter markhaltiger Sehnerv und normale infrakortikale Sehzentren wiederholt gefunden wurden. Vogt hebt hervor, „dass auf Grund der bisher vorliegenden Befunde noch nicht zu sagen sei, in welcher Beziehung die nachgewiesenen Störungen des peripherischen optischen Neurons zu der Erkrankung der Sehrinde stehen. Für den Sehnerv handelt es sich wohl um eine, ihrerseits auch durch den allgemeinen Charakter der Erkrankung bedingter Anteilnahme am Krankheitsprozess, die von der retinalen Erkrankung konsekutiv abhängt.“

Die nur leichte Erkrankung des N. opticus in unserem Fall bei schwerer Degeneration der Sehrinde legt den Gedanken nahe, dass die Sehstörung im wesentlichen als eine zentral bedingte aufzufassen ist.

Der Markfasergehalt des N. opticus bei der amaurotischen Idiotie in den verschiedenen bisher zur Untersuchung gelangten Fällen muss demnach als ein recht verschiedener bezeichnet werden. Ähnlich verhält es sich mit dem Ergebnis der bisherigen Untersuchungen der langen motorischen Leitungsbahn der Pyramiden. Das Resultat unserer Untersuchung der Pyramidenseitenstränge, die eine leichte, aber deutliche Degeneration derselben ergab, unterscheidet sich in quantitativer Hinsicht von den Schaffer'schen Befunden, der, wie schon erwähnt, unter seinen Fällen sowohl solche mit völlig entmarkter Pyramide, wie solche mit fast normalem Markgehalt beschreibt.

Nach dieser Gegenüberstellung unserer und der bisher bekannten Befunde bei Tay-Sachs'scher amaurotischer Idiotie ist es erforderlich, auf die

unterscheidenden Merkmale der uns beschäftigenden Krankheit von der von Spielmeyer geschilderten „besonderen Form von amaurotischer Idiotie“ einzugehen. Wenn auch diese Unterschiede schon von Spielmeyer und Vogt in erschöpfender Weise geschildert worden sind, erscheint es uns doch aus den am Anfang unserer Arbeit hervorgehobenen Gründen nicht überflüssig, an der Hand dieses neuen anatomisch untersuchten Falles zu prüfen, ob die bekannten charakteristischen unterscheidenden Merkmale auch in unserer Beobachtung zu konstatieren sind, und auf Grund unserer Befunde Stellung zu der von allgemeinen pathologischen Gesichtspunkten aus so interessanten Frage der Beziehungen dieser beiden Formen von amaurotischer Idiotie zueinander zu nehmen.

Das von Spielmeyer bei Vergleichung seiner Fälle mit den Befunden von Sachs-Schaffer als wesentlich im histologischen Gesamtbild hervorgehobene gemeinsame Moment, die absolute Diffusion der „krankhaften Veränderungen, speziell die ganz allgemeine Verbreitung der Nervenzellerkrankung, die überall in der Rinde wie im Hirnstamm und im Rückenmark die gleichen Züge aufweist,“ ist auch für unsere Beobachtung in vollem Masse zutreffend. In gleicher Weise ist auch der negative Befund an den Gefässen, „die Unabhängigkeit der Veränderungen der zentralen Substanz von entzündlichen oder regressiven Gefässveränderungen,“ sowohl für die Spielmeyer'sche Krankheit wie für unseren Fall charakteristisch. Was die Art der Veränderungen der Ganglienzellen anbetrifft, bildet die Schwellung derselben die auffallendste der uns entgegentretenden Erscheinungen. Diese Schwellung der Zellen ist aber in unserer Beobachtung eine viel erheblichere als in den Spielmeyer'schen Fällen, „bei denen auch bei totaler Auftreibung der Nervenzelle die Vergrößerung der pathologisch geschwollenen Zelle bei weitem nicht so beträchtlich ist“. Besonders aber konnte Spielmeyer die eigenartigen starken Schwellungen der Hauptdendriten nur ganz selten einmal beobachten, eine isolierte Blähung der Dendriten ohne gleichzeitige zystische Schwellung des Zellkörpers fand er nie. In unserer Beobachtung bieten diese ballonartigen Dendritenschwellungen einer Reihe von Zellen eine sehr auffallende Erscheinung. Zwar hatte ich bei dem Vergleich meiner Präparate mit den Beschreibungen und Abbildungen Schaffer's den Eindruck, als ob in der Häufigkeit des Vorkommens dieser Schwellungen, auf die Schaffer das grösste Gewicht legt, die Befunde dieses Forschers meine eigenen nicht unwesentlich überträfen. Spielmeyer jedoch, der die Freundlichkeit hatte, eine Reihe meiner Präparate mit den in seiner Hand befindlichen Präparaten Schaffers zu vergleichen, teilte mir mit, dass diese ballonartigen Schwellungen in meinem Fall doch nicht wesentlich seltener seien als in den Schaffer'schen Fällen, wie das an manchen Stellen der Bielschowsky-Präparate deutlich hervorträte. Ueber das in diesen Prä-

paraten nachweisbare Fibrillenbild möchte ich mich aus den in der Detailbeschreibung gegebenen Gründen nur mit Vorbehalt aussprechen. Nur so viel scheint mir festzustehen, dass der Zerfall des fibrillären Maschenwerkes des Zellinneren in meinem Fall ein weitgehenderer ist als in den Spielmeyer'schen Beobachtungen. Die Fibrillenbilder wenig veränderter Zellen, die dieser Autor seinen vergleichenden Untersuchungen zugrunde legt, kommen für meinen Fall, der fast durchweg schwerste Zellveränderungen zeigte, kaum in Frage. Einen sehr wesentlichen Unterschied von den Spielmeyer'schen Befunden bietet in meinem Fall die schwere Zellverödung der Rinde mit Untergang zelliger Elemente, die Spielmeyer vermisste, so dass er die Tatsache, dass bei seinen Fällen der Krankheitsprozess nicht wie bei der Sachs'schen Krankheit die Tendenz habe, die Zellen zugrunde zu richten, als ein ausserordentlich wichtiges unterscheidendes Merkmal hervorhebt. Grosse Bedeutung misst Spielmeyer der vergleichenden Betrachtung der Art des Zellzerfalls zu. Während es sich in meinem Fall in Uebereinstimmung mit den früheren Befunden von Tay-Sachs im wesentlichen um die gewöhnliche Form der chromolytischen Auflösung der Nissl'schen Körperchen handelt, beschreibt Spielmeyer in seinen Fällen „die Umwandlung der normalen Zellstrukturen in eine körnige Masse, die etwas mit der Pigmentbildung zu tun habe.“ Von diesem „hellgelben“ bzw. „gelbgrün“ gefärbten Pigment im Nissl-Präparat, welches nach Spielmeyer den Eindruck erweckt, als handele es sich um Ganglienzellen eines senilen Individuums und welches auch von Behr¹⁾ als charakteristisch für das histologische Bild der juvenilen amaurotischen Idiotie bezeichnet wird, war in meinen Präparaten nirgends eine Spur zu finden.

Sehr weitgehende Unterschiede in quantitativer und qualitativer Hinsicht bieten die sog. Abbauprodukte in meiner Beobachtung und in den Spielmeyer'schen Fällen.

Ich fand die Ganglienzellen und Gliazellen strotzend angefüllt mit einem körnigen sich bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung schwarz, bei der Ehrlich'schen Hämatoxylinfärbung (Schaffer) intensiv blau färbenden Detritus. Diese Zelleinlagerungen bei der Tay-Sachs'schen Form der amaurotischen Idiotie sind auch von Schaffer und von Alzheimer²⁾ festgestellt und eingehend beschrieben worden.

Schaffer hat diese vermittelt der Weigert'schen Markscheidenfärbung

1) Zur Histopathologie der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28.

2) Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histologische und histopathologische Arbeiten. Herausgegeben von Nissl und Alzheimer. III. Bd. 3. Heft. 1910.

eintretende Schwarzfärbung der in den erkrankten Zellen angesammelten Zerfallsprodukte angewandt, um über die Ausdehnung der Rindenerkrankung und über ihre wechselnde Intensität an den verschiedenen Rindenabschnitten bei der Tay-Sachs'schen Idiotieform Aufschluss zu erhalten. Alzheimer beschreibt den ausserordentlichen Reichtum dieser körnigen Zerfallsprodukte bei dieser Krankheit folgendermassen: „Sie erfüllen die ganzen Ganglienzellen und manche Gliazellen, welche Körnchenzellenform angenommen haben, und sind in anderen grossen faserbildenden Gliazellen in der Peripherie des protoplasmatischen Zelleibs gelegen. Ja sie scheinen sich an verschiedenen Stellen sogar als kleine Körnchen in einem Netz eingelagert zu finden, welches wohl ein Gliaretikulum darstellen dürfte.“

An der Hand einer Abbildung, die weitgehende Aehnlichkeit mit unserer Abbildung (Fig. 6 Taf.) aufweist, zeigt Alzheimer die geradezu elektive Darstellung dieser enormen Mengen von Abbauprodukten bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung.

Von diesen ungemein charakteristischen Zerfallsprodukten fand Spielmeier in seinen Fällen keine Spur. Die eingelagerten Körnchen blieben bei der Markscheidenmethode ungefärbt. Dagegen konnte Alzheimer zeigen, dass sich mit Hilfe des May-Grünwald'schen Farbstoffes eine elektive Darstellung der in den Ganglien und Gliazellen enthaltenen degenerativen Produkte bei der Spielmeier-Vogt'schen Form der amaurotischen Idiotie erzielen lässt. Diese Färbung der Abbauprodukte mit dem May-Grünwald'schen Farbstoff fehlte in meiner Beobachtung völlig.

Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, ob die geschilderten eigenartigen Stoffwechselprodukte in der Tat in allen Fällen amaurotischer Idiotie vorkommen, und ob die beschriebenen Differenzen zwischen infantiler und juveniler Form konstante sind, ein Umstand, der zu der Annahme spezifischer Abbauprodukte für jede dieser Erkrankungsformen führen würde.

Fragen wir uns nach der Natur dieser Abbauprodukte, so geben uns über dieselben die grundlegenden, leider allzufrüh durch den Tod dieses Forschers unterbrochenen Untersuchungen Alzheimer's (l. c.) bis zu einem gewissen Grade Aufschluss. Alzheimer konnte in einem Falle von Tay-Sachs'scher amaurotischer Idiotie vermittlest der Herxheimer'schen Fettfärbung feststellen, „dass sich in den Ganglienzellen nicht eine den pathologischen Einlagerungen entsprechende Menge mit Scharlach geröteter Stoffe nachweisen liess. Ausser zerstreuten feineren Fetttröpfchen, welche die Menge der körnigen Einlagerungen nicht erschöpften, zeigte sich höchstens eine ganz unbestimmte mattrosa Färbung des übrigens pathologischen Zellinhalts. Dagegen waren mit Scharlach färbbare Stoffe sehr reichlich in den Gliazellen und in den Zellen der Adventitia.“ Die Ganglienzellen erscheinen mit feinen Fett-

körnchen nur wie bestäubt, die Gliazellen enthalten grosse Fetttropfen und in den Zellen des adventitiellen Lymphraumes finden sich grosse Fettanhäufungen. Aus diesem Verhalten der Zellen zieht Alzheimer den Schluss, „dass hier ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie er sie bei den basophilen metachromatischen Stoffen beobachtet hatte, die auch allmählich in den Gliazellen und noch mehr in den Adventitialzellen in neue Fettstoffe umgewandelt werden. So dürften wir auch hier wieder einen Beitrag für den Transport der Abbaustoffe gegen die Gefässe zu und für ihren weiteren Abbau während dieses Weges sehen. Dabei muss sich der Gedanke aufdrängen, ob denn nicht vielleicht die für die amaurotische Idiotie charakteristischen Stoffe nur Vorstufen der lipoiden Körnchen der gewöhnlichen fettigen Degeneration der Ganglienzellen sind, die durch irgendwelche pathologische Bedingungen nicht bis zu dem gewöhnlichen fettigen Produkte umgewandelt werden.“ An einer anderen Stelle bezeichnet Alzheimer diese durch bestimmte Farbreaktionen nachweisbaren Stoffe als „myelinoide und protagonoide.“

Diese sogenannten myelinoiden Stoffe sind nun auch von Spielmeyer bei seiner Form der amaurotischen Idiotie festgestellt worden. Er konnte in den von ihm untersuchten Gehirnen in den Ganglienzellen mit Sudan und Scharlach nur eine schwache Rotfärbung, niemals einen leuchtend roten oder gelbroten Farbenton erhalten, so dass also keine fettig pigmentöse Erkrankung der Ganglienzellen vorlag. Vielmehr wies die Unvollständigkeit der Sudan-Scharlachreaktion auf die mikrochemische Verwandtschaft zu den myelinoiden Stoffen hin.

Das Verhalten der Ganglienzellen in unserer Beobachtung bei Anwendung der Herxheimer'schen Fettfärbung stimmt völlig mit den von Alzheimer und Spielmeyer bei der infantilen und juvenilen Form der amaurotischen Idiotie beschriebenen überein, so dass wir wohl nicht fehl in der Annahme gehen, dass auch die von uns nachgewiesenen eigenartigen Abbauprodukte als myelinoide Stoffe anzusehen sind, bei welchen der Eiweisszerfall auf Stufen vor dem Fett Halt gemacht hat. Der Transport der Abbaustoffe und ihre Umwandlung in Fett über die Gliazellen nach den Gefässen zu, findet bei uns ganz in der von Alzheimer geschilderten Weise statt, bietet also eine Bestätigung der Anschauungen dieses Forschers über eine bestimmte Form der Abbauvorgänge im Zentralnervensystem.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die eigenartigen sowohl bei der infantilen wie bei der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie in den Ganglienzellen nachgewiesenen Abbauprodukte nicht zu den eigentlichen Fettsubstanzen, sondern zu den sog. myelinoiden, Vorstufen des Fettes darstellenden, Stoffen Alzheimer's gehören, dass sie aber, wie ihre verschiedenen Färbbarkeitsverhältnisse bei Anwendung verschiedener

Reagentien (Hämatoxylin, May-Grünwald'scher Farbstoff) zeigen, nicht miteinander identisch sind, sondern chemische, uns ihrer Natur nach unbekannte, Differenzen aufweisen, deren Erforschung zweifellos ein interessantes Problem für künftige Untersuchungen darstellt.

Hand in Hand mit der Zellverödung der Hirnrinde in meinem Fall gehen starke Wucherungsprozesse der gliösen Elemente besonders in Form ungemein zahlreicher geschwollter Gliazellen, der Bildung von umfangreichen „Gliarassen“ und der diffusen Verbreitung gliogener Körnchenzellen, während die faserige Glia in der oberflächlichen Schicht der Rinde eine deutliche Vermehrung zeigt und in der Kleinhirnrinde eine mächtige gliöse Deckschicht bildet. Spielmeyer dagegen vermisst gröbere Ausfälle von Ganglienzellen in seinen Fällen und betont, dass dementsprechend auch die Wucherung der Glia, ganz besonders der faserigen Glia spärlich ist, und dass Spinnenzellen nur vereinzelt, Gliarassen nur ausserordentlich selten vorkommen, so dass sich im ganzen die Vermehrung der Stützsubstanz in mässigen Grenzen hält.

Sehr weitgehende Unterschiede bietet das Markfaserbild in meinem Falle und den Spielmeyer'schen Beobachtungen. Während Spielmeyer bis auf das Vorkommen einiger Lichtungen im supra- und infraradiären Flechtwerk ein so gut wie normales Verhalten der Markfaserung beschreibt, finden wir ganz diffus verbreitete, sehr erhebliche Ausfälle an Markfasern, so dass an vielen Stellen eine fast „marklose Rinde“ besteht. Schliesslich sind als letzte unterscheidende Merkmale hervorzuheben die Degeneration der Pyramidenseitenstränge, und die wenn auch leichte Degeneration des Opticus in meinem Falle, während Spielmeyer in jedem seiner 3 Fälle sowohl die langen Leitungsbahnen des Rückenmarks wie auch den Befund am Opticus als normal beschreibt. Ueber das Verhalten der Netzhaut vermag ich in meinen Falle nichts zu sagen, da sie nicht untersucht werden konnte. Diese Untersuchung wäre von besonderem Interesse gewesen, um festzustellen, ob der Befund Stocks, der bekanntlich in den Spielmeyer'schen Fällen „eine elektive Degeneration der lichtperzipierenden Elemente, einen nahezu vollständigen Defekt der Stäbchen und Zapfenschicht“ nachweisen konnte, in meinem Falle ebenso wie in den spärlichen anderen bisher nach dieser Richtung untersuchten Fällen Sachs'scher Krankheit fehlte.

Wir sehen, dass die von uns gefundenen Unterschiede im anatomischen Bilde der infantilen und der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie in allen wesentlichen Punkten mit den schon von Spielmeyer angegebenen unterscheidenden Merkmalen übereinstimmen. Vogt¹⁾, der in seinen früheren

1) Archiv f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. 51. — Referat Mendel's Jahresbericht. 1909. S. 1041.

Arbeiten (l. c.) diese Unterschiede als bemerkenswert hervorhebt, sie aber „mindestens zum Teil mehr für gradueller als genereller Natur hält“, kommt später auf Grund eigener anatomischer Untersuchung eines typischen Sachs'schen Falles und zweier zur juvenilen Gruppe (Spielmeyer, Vogt) gehöriger Fälle zu dem Schluss, dass nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch zwischen der Frühform und seinen Fällen Uebereinstimmung herrsche, dass diese nur eine weniger fondroyante Form der Erkrankung darstelle. In ähnlichem Sinne spricht sich Schaffer¹⁾ aus, wenn er hervorhebt, „dass die histologische Differenz zwischen den beiden Formen nur eine graduelle, keineswegs eine essentielle sei“. „In Spielmeyer's Fällen spielt sich derselbe Prozess ab wie in den Sachs'schen Fällen; nur erreicht derselbe in ersteren keineswegs jene Intensität wie in letzteren. Spielmeyer's juvenile Form hat dasselbe histologische Substrat wie die Sachs'sche infantile Form, mit der Bemerkung, dass letztere bezüglich der Intensität der Zellerkrankung eine entschieden schwerere Form darstellt. Somit verifiziere ich auf Grund anatomisch-histologischer Untersuchung H. Vogt's Aufstellung bezüglich eines grossen einheitlichen Typus von familiär amaurotischer Idiotie.“ „So dürfte es eine grosse Idiotieform geben, welche rein zellular-pathologisch gekennzeichnet ist, namentlich durch die mehr oder minder ausgeprägte Schwellung des Zelleibs sowie der Dendriten. Ein besonderes morphologisches Charakteristikum dieser grossen Idiotieform wäre ferner noch die absolute Diffusion der Zellerkrankung auf das gesamte Zentralgrau nebst fehlenden makroskopischen Anomalien. Hierher wäre dann die schwere Sachs'sche und die leichtere Spielmeyer'sche Form zu rechnen als zwei Glieder der grossen klinischen Familie, welche wir die cytopathologisch charakterisierte familiär-amaurotische Idiotie nennen können.“

Spielmeyer hebt die zusammenfassenden Sätze Schaffer's besonders hervor und macht die Beantwortung der Frage, ob die von ihm beschriebenen Fälle zusammen mit denen von Vogt und mit ähnlichen Krankheitsprozessen eine grosse gemeinsame Gruppe familiärer Erkrankungen bilden, ob ferner seine Fälle trotz aller Differenzen im histopathologischen Gesamtbilde etwa doch generell zu einem gemeinsamen Typus gehören, dessen bekannteste Form die Sachs'sche Krankheit ist, abhängig von dem Resultat weiterer anatomischer Untersuchungen. „Es wäre ja möglich“, sagt Spielmeyer, „dass diese verschiedenen Formen in der Tat nur Modifikationen eines sehr grossen Typus auch ihrer Anatomie nach sind, dass die Differenzen im wesentlichen doch nur gradueller Natur sind, und dass etwa, was das Wichtigste wäre, die Ganglienzellenerkrankung, die ja in ihrer Eigenart und Ubiquität

1) Dieses Archiv. Bd. 42. H. 1.

das histologische Gesamtbild in den Fällen von Sachs'scher Idiotie wie in den meinen beherrscht, prinzipiell überall die gleiche wäre.“

Auch für mich hat bei vergleichender Betrachtung meiner Befunde mit denen der genannten Autoren die Auffassung, dass die infantile Form der amaurotischen Idiotie im wesentlichen nur einen schwerer und rapider verlaufenden Krankheitsprozess, wie die juvenile Form darstellt, mit der sie sonst nahe verwandtschaftliche Beziehungen besitzt, viel Wahrscheinlichkeit für sich. Ganz abgesehen aber von den Verschiedenheiten im klinischen Verlauf beider Affektionen scheinen mir die Differenzen im Gesamtbilde der histologischen Veränderungen doch so weitgehende und so eigenartige zu sein, dass sich die Frage aufwirft, ob nicht ausser der angenommenen verschiedenen Intensität des Krankheitsprozesses bei beiden Krankheitsformen noch andere besondere Momente zur Erklärung dieses auffallenden Verhaltens herangezogen werden können. Vornehmlich ist es die Verschiedenheit in der Schwere des Betroffenseins der Markfaserung bei der infantilen und der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie, welche den Gedanken nahe legt, dass besondere Ursachen dieser Differenz zugrunde liegen müssen. Bei der Spielmeyer'schen Form ist entsprechend der geringen Tendenz des Zellprozesses zur völligen Zerstörung der Zelle die Faserdegeneration nur sehr dürftig, während in den Fällen von Sachs und Schaffer, wie Vogt ausführt, der Faserausfall so hochgradig und in seiner Lokalisation so eigenartig ist, dass notwendigerweise noch eine andere Grundlage für den Markmangel vorhanden sein muss. Es muss nach Vogt daran gedacht werden, dass der Fasermangel möglicherweise durch einen Stillstand der Markentwicklung in einer früheren Periode zustande gekommen ist, da in einigen der Sachs'schen Fälle ein systemartiger Defekt oder eine systemartige Verminderung von Fasern vorgelegen habe. Um reine Agenesien wird es sich hier nach Vogt wohl nicht handeln; „vielleicht ist diese Störung als eine unvollständig gebliebene Entwicklung zu betrachten, und gerade das Markbild ist ein sehr wichtiger Anhaltspunkt für die Beantwortung der Frage, in welcher Weise bei der familiären amaurotischen Idiotie sich Prozesse gehemmter Entwicklung mit solchen rein degenerativer Natur (sowohl für Zellen wie für Fasern) kombinieren.“ — Dass unser Befund von mehrkernigen Ganglienzellen in der Hirnrinde wohl auch auf Störungen in der embryonalen Anlage zurückzuführen ist, haben wir bereits erwähnt und auf die Möglichkeit hingewiesen, dass ähnlich wie bei der jugendlichen progressiven Paralyse die Syphilis, in unserem Falle vielleicht andere unbekannte Schädlichkeiten hemmend auf die Entwicklung der Zellen eingewirkt haben mögen. Die Annahme von reinen Entwicklungshemmungen für die Entstehung der Sachs'schen amaurotischen Idiotie dürfte aber wohl nur in beschränkter Weise vielleicht Geltung besitzen für Fälle, die als Uebergänge zu teratologischen Bildungen

aufgefasst werden können, welche letzteren Schaffer mit Recht von den eigentlichen Fällen der Sachs'schen familiären amaurotischen Idiotie scharf trennen will, für die gerade der diffuse Markausfall charakteristisch ist, und in dem sich auch mit der Marchimethode diffuse frische Degenerationen (Spiller) nachweisen lassen.

Sehr viel wichtiger für die Beurteilung der Markdegeneration scheint mir die auch von Vogt und von Spielmeyer hervorgehobene Tatsache zu sein, dass es sich bei der Sachs'schen Form der amaurotischen Idiotie um Kinder in früheren Altersstufen handelt, bei denen die Markreife im Zentralnervensystem noch nicht eingetreten ist, während die Spielmeyer'sche Krankheit spätere Stufen des jugendlichen Alters bis etwa zum 16. Lebensjahr zu befallen pflegt.

Meine früheren sich an die grundlegenden Flechsig'schen Arbeiten anschliessenden Untersuchungen¹⁾ über die Markscheidenentwicklung der peripherischen und der Gehirnnerven des Menschen zeigten mir, dass weitgehende Unterschiede im Markscheidenbilde des jugendlichen und des erwachsenen Nerven bestehen, von denen ich hier nur die für die uns beschäftigende Frage wesentlichen Punkte hervorhebe:

„In quantitativer Hinsicht ist im unentwickelten Nerven bedeutend weniger Mark vorhanden, die Markscheiden sind viel dünner, zeigen oft Unterbrechungen von beträchtlicher Länge, die Markablagerung ist eine unregelmässige. Qualitativ zeigen die Markscheiden Neugeborener ein von dem Verhalten des Markes erwachsener Nerven durchaus abweichendes Verhalten gegen verschiedene Reagentien.

In erster Linie färbt die Osmiumsäure einen grossen Teil der Nervenmarks Neugeborener grünlich oder graugelblich, nicht schwarz wie beim Erwachsenen. Die relativ spärlichen Fasern, die beim Neugeborenen durch Osmium schwarz gefärbt werden, haben nicht den gesättigten, tiefschwarzen Farbenton wie die erwachsenen Fasern. Ferner gibt die Imprägnierung mit Chromsäure den Markscheiden keinen gelben oder gelblichen Farbenton, der grösste Teil der Fasern nimmt die Farbe der gerade angewandten Färbeflüssigkeit an, wird durch Karmin rötlich, durch Nigrosin bläulich gefärbt. Die Markscheiden lassen keine konzentrische Schichtung erkennen. Endlich wirken die Entfärbungsflüssigkeiten bei Anwendung der Weigert'schen und Pal'schen Methode in anderer Weise als beim erwachsenen Menschen. Die Entfärbung der durch Hämatoxylin tiefschwarz gefärbten Präparate tritt

1) Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Dieses Archiv. Bd. XXVI. H. 1. — Ueber die Markscheidenentwicklung der Gehirnnerven des Menschen. Ibid. Bd. XXIX. H. 2.

ungemein rasch und intensiv ein, so dass die meisten Markscheiden in kürzester Zeit bräunlich bzw. grau gefärbt erscheinen. Im gewissen frühen postembryonalen Stadien nimmt eine Anzahl Achsenzyylinder durch Osmiumsäure eine grünliche Farbe an statt des gewöhnlichen, weisslichen oder grauweisslichen Farbentons. Ferner findet man zu diesen Zeiten in mehr oder weniger reichlichen Mengen freie Achsenzyylinder, oft von sehr beträchtlicher Grösse. Diese freien Achsenzyylinder lassen mitunter in deutlicher Weise beginnende Markablagerung an ihrer Peripherie erkennen.

Es findet eine fortschreitende Entwicklung im Bau der peripherischen Nervenfasern von der Geburt an statt; dieselbe ist in erster Linie an die Ausbildung der Markscheiden geknüpft.“

In den von mir untersuchten Fällen stand die Entwicklung der Markscheiden im zweiten und dritten Lebensjahr dem ausgebildeten Zustand der erwachsenen Faser sehr nahe, hatte denselben aber noch nicht völlig erreicht.

Wenn wir diese wichtigen Unterschiede des jugendlichen vom erwachsenen Nervenmark auch nicht ohne weiteres in allen Einzelheiten vom peripherischen Nervensystem auf das Zentralorgan übertragen dürfen, machen es doch die Untersuchungen Flechsig's sehr wahrscheinlich, dass hier ganz ähnliche Verhältnisse oorliegen. Flechsig¹⁾ weist selbst darauf hin, „dass den physikalischen Differenzen zwischen fötaler und ausgebildeter Marksubstanz auch chemische entsprechen“. Witkowski²⁾ und Ruski³⁾ sprechen sich ebenfalls in diesem Sinne aus. Die in die Augen fallenden qualitativen Unterschiede im Verhalten des erwachsenen und des jugendlichen Nervenmarks glaubte auch ich auf chemische Differenzen zurückführen zu müssen und habe der Einfachheit wegen in meinen damaligen Protokollen den Namen „Nervenmark“ beibehalten, obwohl, wie ich hervorhob, im strengen Sinne die betreffende Substanz nicht mit dem späteren Nervenmark zu identifizieren ist.

Wenden wir diese am jugendlichen unentwickelten Nervenmark gemachten Erfahrungen auf die uns beschäftigenden Fragen der amaurotischen Idiotie an, so wird die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die Unterschiede im Markfaserbilde der infantilen und der juvenilen Form wohl zum grossen Teil durch Differenzen in der Markentwicklung bedingt sind. Es ist leicht verständlich, dass die jugendliche, sich quantitativ und qualitativ so wesentlich von dem reifen Nervenmark unterscheidende Nervensubstanz der frühen postembryonalen Zeit schädigenden Einflüssen gegen-

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Gehirnmark des Menschen. S. 367.

2) Dieses Archiv. Bd. XIV.

3) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. X. H. 4.

über, mögen sie nun exogener oder endogener Natur sein, weniger widerstandsfähig ist wie die ausgebildete Nervenfasern des späteren Kindesalters. Die Zerfallserscheinungen der chemisch noch nicht zum Nervenmark gereiften Substanzen werden rapidere und intensivere sein wie diejenigen am markreifen Zentralorgan und zu gröberen Störungen des Markscheidenbildes führen als die Erkrankung der reifen Markfaserung. Was den wesentlichsten Punkt des histologischen Bildes bei beiden Erkrankungsformen, die diffuse Zellerkrankung, anbetrifft, haben wir keinen direkt nachweisbaren Anhaltspunkt dafür, dass die Ganglienzellen der infantilen Form schwächer und widerstandsloser als die der juvenilen Form sind. Das Gesamtbild der gefundenen Zellveränderungen in Verbindung mit der Eigenart des klinischen Verlaufes macht aber auch diese Annahme wahrscheinlich. Ob die bisher konstant nachweisbaren Unterschiede im mikrochemischen Verhalten der in den Zellen angehäuften Abbauprodukte bei der infantilen und der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie vielleicht auch auf die chemische Verschiedenheit des unentwickelten und des reifen Nervenmarks zurückzuführen sind, Unterschiede, die dann auch wieder in den Zerfallserscheinungen desselben zum Ausdruck kommen würden, ist eine auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht zu entscheidende Frage. Die Möglichkeit dieser Annahme scheint mir nicht von der Hand zu weisen zu sein.

Vielleicht werden vergleichende mikrochemische Untersuchungen bei Gehirnrindenerkrankungen jugendlicher Individuen verschiedener Altersstufen imstande sein, uns der Lösung dieser Probleme näher zu bringen. Mit Hinsicht auf die von mir beschriebenen Tatsachen über die Markentwicklung der peripherischen Nerven normaler Kinder wären analoge Untersuchungen der Nerven von Fällen amaurotischer Idiotie von besonderem Interesse, um festzustellen, ob sich Unterschiede im Markscheidenbilde finden, welche auf eine verzögerte Markentwicklung bei dieser Krankheit schliessen lassen.

Ich fasse meine Ansicht dahin zusammen, dass ich die infantile und die juvenile Form der amaurotischen Idiotie für dem Wesen nach nicht verschiedenartige Krankheitszustände halte, sondern neige in Uebereinstimmung mit Schaffer und Vogt der Ansicht zu, „dass die schwere Sachs'sche und die leichtere Spielmeyer'sche Form als Glieder jener grossen klinischen Familie zu betrachten sind, welche wir die cytopathologisch charakterisierte familiär-amaurotische Idiotie nennen können“. Nur müssen wir uns bei dieser Auffassung wohl bewusst sein, dass eine ganze Reihe von eigenartigen Unterschieden im Krankheitsbilde vorhanden sind. Ich erwähne nur

die auffallenden Differenzen der Veränderungen am Sehapparat in klinischer und anatomischer Hinsicht sowie die merkwürdigen Unterschiede in der Auswahl der Rasse bei beiden Formen der Erkrankung, die bis jetzt eine Erklärung nicht gefunden haben und die uns nicht berechtigen, ohne weiteres die eine Form der Erkrankung in die andere restlos aufgehen zu lassen, es vielmehr geboten erscheinen lassen, der Spielmeyer'schen Form eine besondere Stellung in der gemeinsamen grossen Gruppe der amaurotischen Idiotie einzuräumen.

Auf die Frage der Beziehungen der amaurotischen Idiotie zu den sehr mannigfachen hereditären Erkrankungen des Nervensystems an dieser Stelle des näheren einzugehen, würde zu weit führen. Wie schon hervorgehoben, lässt Jendrassik alle diese Formen ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen, da die fehlerhafte Entwicklung der erkrankten Organe, die gemeinschaftliche pathologisch-anatomische Grundlage aller ererbten Krankheiten sei. Auch Merzbacher¹⁾ verzichtet auf eine klinische Einteilung der familiären Erkrankungen des Nervensystems, wenn er behauptet, dass alle hereditär-familiären Erkrankungen, so verschiedenartig sie aussehen mögen, einem grossen Begriff angehören, dem der Heredodegeneration. Unserer Ansicht nach hat Wolpert²⁾ in seiner Stellungnahme zu diesen Ausführungen Recht, wenn er sagt, „wenn auch ohne weiteres zuzugeben ist, dass alle familiären Erkrankungen eine fehlerhafte Anlage des Nervensystems zur Grundlage haben, so kann trotzdem der Kliniker auf eine klinische Einteilung nicht verzichten, um so mehr, da wir doch ganz bestimmten Krankheitstypen begegnen, die sich in verschiedenen Familien genau wiederholen“.

Was die Entstehung und die Grundlage der uns beschäftigenden amaurotischen Idiotie betrifft, findet die Annahme einer fehlerhaften Anlage des Nervensystems heute am meisten Anklang bei den Autoren, im Gegensatz zu der früher besonders von Hirsch vertretenen Intoxikationshypothese. Vogt führt des näheren aus, „dass die Nervenzellen von Haus aus minderwertig sind, daher schon in früher Jugend versagen . . . ist der nervöse Komplex aber von Haus aus mit zu geringer vitaler Kraft ausgerüstet, so wird auch ohne eine übermässige Inanspruchnahme des Nervensystems schon die normale Funktion, wie sie einfach das Lebendigsein als solches mit sich bringt, zu einer Erschöpfung führen, und dieses kommt eben auf dem Wege zustande durch die subnormale Veranlagung. Wir haben also einen Erkrankungsprozess vor uns, der anatomisch betrachtet, weder angeboren noch

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. 3.

2) Klinischer Beitrag zur progressiven familiären zerebralen Diplegie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. 34. Bd. 3. u. 4. H.

akquiriert ist, sondern wir haben das vor uns, was Sachs als eine Abiotrophie, Edinger als eine Aufbrauchkrankheit bezeichnet.“ Gerade die familiäre amaurotische Idiotie soll nach Vogt von Edinger als eine eigenartige und ganz charakteristische Form des Aufbruchs bezeichnet worden sein, und auch Schaffer hat sich in diesem Sinne ausgesprochen.

In der Tat scheint mir die Aufbrauchtheorie Edinger's imstande zu sein, zur Klärung mancher der eigenartigen Verhältnisse der Genese der amaurotischen Idiotie beizutragen. Das merkwürdige, fast elektive Befallenwerden der semitischen Rasse von der Sachs'schen Krankheit findet auf der Basis der Edinger'schen Erwägungen vielleicht in der Annahme eine Erklärung, dass eine durch Rasseneigentümlichkeit bedingte besonders hochgradige Minderwertigkeit der Nervenzellen die Ursache ist, dass dieselben schon in frühester Jugend den an sie gestellten Anforderungen nicht genügen und versagen, während bei der Spielmeier'schen Form die Zellen länger widerstandsfähig bleiben, somit erst später erkranken. Nicht ohne weiteres zu deuten ist die Tatsache, dass bei dieser exquisit familiären Krankheit mitunter von zwei Geschwistern nur das eine erkrankt, wie es auch bei unserer Beobachtung der Fall zu sein scheint, und besonders auch das von Herrmann¹⁾ mitgeteilte bemerkenswerte Faktum, dass von Zwillingsschwestern die eine unter den typischen Symptomen der Sachs'schen Idiotie im 5. Lebensmonat erkrankte, während die andere gesund blieb. Der Autor zieht aus dieser Beobachtung den Schluss, dass konstitutionelle Beeinträchtigung der Mutter oder toxische Substanzen, die durch die Muttermilch übermittelt werden, in der Aetiologie des Leidens keine Rolle spielen.

Wir meinen, dass diese Ausnahmen von der Regel uns zeigen, dass auch die Gesetze der Vererbung von Krankheiten keine unwandelbaren sind, dass Einschränkungen ihrer Gültigkeit nach den verschiedensten Richtungen unter uns noch völlig unbekannten Bedingungen vorkommen. Es bietet somit die Frage der Entstehung der amaurotischen Idiotie noch manche der Lösung harrende Rätsel; es sind die eigentlichen Ursachen der angeborenen Minderwertigkeit und des frühen Versagens der Ganglienzellen noch völlig im Dunkel gehüllt. Vielleicht ist es mikrochemischen Forschungen, die ja gerade auf dem Gebiete dieser Idiotieform schon bemerkenswerte Resultate ergeben haben, vorbehalten, zur Klärung dieser, auch von allgemeinen biologischen Gesichtspunkten aus betrachtet, so interessanten Probleme beizutragen.

1) A case of amaurotic family idiocy in one of twins. Arch. of. Ped. 1915. 32.
Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 12. H. 6.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V: Fig. 1—5: Ganglienzellen aus der Hirnrinde bei Nissl's Methode (Toluidinblaufärbung).

Fig. 1: Wabenartiger Zerfall an einer Anzahl von Ganglienzellen der Rinde des Stirnhirns. Zellen in mässigem Grade geschwollen, bei d stark geschwollener sackartig aufgetriebener Dendrit. Zeiss homogene Immersion 3 mm Ok. 4.

Fig. 2: Stärkere Schwellung von Ganglienzellen der Rinde des Stirnhirns, welche sich in verschiedenen Stadien des wabenartigen Zerfalls des Zellprotoplasmas befinden. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 3: Zweikernige Ganglienzelle aus der Rinde des Stirnhirns. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 4: Stark geschwollene Betz'sche Riesenzelle aus der Kuppe der vorderen Zentralwindung im Zustand der akuten Erkrankung. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 5: Stark geschwollene Betz'sche Riesenzelle im vorgeschrittenen Zustand der akuten Erkrankung. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 6 Taf. V: Elektive Darstellung der schwarzen körnigen Zelleinlagerungen nach einem Mikrophotogramm. Uebersichtsbild. Hirnrinde. Weigert'sche Markcheidenfärbung.

Fig. 7 Taf. V: Geschwollene Ganglienzelle (Hirnrinde) mit ballonartig geblähtem Fortsatz, angefüllt mit schwarzen körnigen Massen. Weigert'sche Markcheidenfärbung. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 8 Taf. V: Zellige Elemente der Hirnrinde, angefüllt mit blauen körnigen Massen, bei d geschwollener Dendrit einer Ganglienzelle. Schaffers Färbung mit Ehrlich'schem Hämatoxylin. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 9 Taf. V: Ganglienzellen und Gliazellen aus der Rinde der Fiss. calcarina. In den Ganglienzellen g keine oder spärliche fettige Bestandteile; in den gliogenen Körnchenzellen K reichliche Fettanhäufungen — ebenso sehr starke Fettanhäufungen in den Zellen des adventitiellen Lymphraumes advz des Gefässes gf. Herxheimersche Fettfärbung. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 10 Taf. V: Ganglienzellen aus der vorderen Zentralwindung.

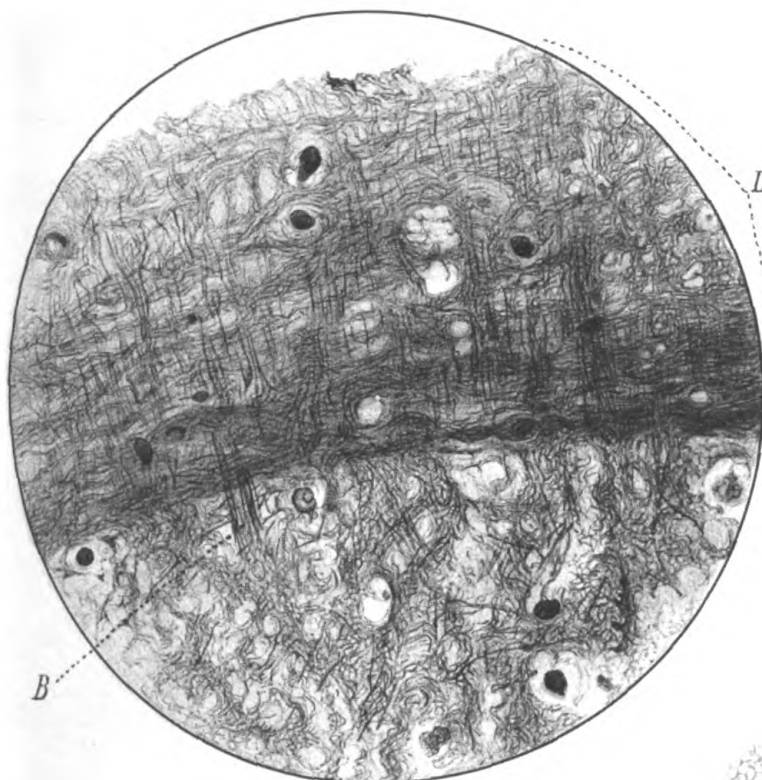
a und b geschwollene, mit körnigem Detritus gefüllte Ganglienzellen. Die Kerne an die Stelle des abgehenden Apikaldendriten gerückt. Die Zellen sind von scharfen, dunklen Konturen umgeben, ebenso die abgehenden Dendriten. c schwärzlich gefärbte Ganglienzellen, bei d dichotomische Teilung des Basaldendriten, mit Uebergang in die ballonartige Schwellung e und Fortsetzung des Dendriten als einfaches Stämmchen f. Die Schwellung ist mit grauem Detritus gefüllt, ihre Konturen und die der Dendriten sind schwarz gefärbt. Fibrillenfärbung nach Bielschowsky. Zeiss homogen Immersion 3 mm Ok. 4.

Fig. 11 Taf. V: Stelle starker Gewebszerstörung der Grosshirnrinde (Zentralwindung). Untergang der Nervenfasern. Bildung eines siebartig durchlöchernten Gewebes. Ganglien- und Gliazellen geschwollen, mit schwarzen körnigen

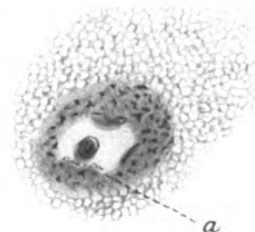


7

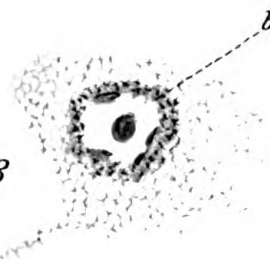




12a



a



b

13



12b



c



Massen angefüllt. Mz. Monstregliazellen ohne schwarze Einlagerungen. Weigert'sche Markscheidenfärbung. Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

Fig. 12a Taf. VI: Sehr starke Gliavermehrung in der Kleinhirnrinde, die zur Bildung einer mächtigen oberflächlichen Deckschicht D und zu starker Wucherung der Bergmann'schen Stützfaser B geführt hat. Photographie. Zeiss homogen Immersion. Weigert'sche Gliafärbung.

Fig. 12b Taf. VI zeigt die Ausdehnung der gliösen Deckschicht D an mehreren Windungen der Kleinhirnrinde.

Fig. 13 Taf. VI: Bei a und b „perinukleäre Homogenisation“ (Schaffer) in zwei sich im wabenartigen Zerfall befindlichen Vorderhornzellen des Rückenmarks.

Bei c. Die „homogenisierte“, dunkler gefärbte Stelle ist in einer fast völlig zerfallenen, ein schattenartiges, kernloses Gebilde darstellenden Zelle noch erkennbar. Nissl-Färbung (Toluidinblau). Zeiss homogen Immersion 2 mm Ok. 4.

XIII.

Aus der Psychiatrischen Abteilung des Allgemeinen Städtischen Krankenhauses Nürnberg.

Ueber psychische Störungen bei Tabes.

Von

Dr. Carl von Rad,

Oberarzt am Städtischen Krankenhause.

Die Frage des Vorkommens nichtparalytischer Geistesstörung bei Tabes ist trotz allen Fortschrittes in unserer Erkenntnis von dem Wesen und der Symptomatologie der einzelnen Psychosen bisher nur wenig geklärt worden. Die engen Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse sprechen ja schon ohne weiteres dafür, dass die Mehrzahl der bei Tabes vorkommenden Geistesstörungen dem Gebiet der Tabesparalyse angehören. Eine Anzahl von Autoren hat ja früher auch den Standpunkt vertreten, dass alle im Verlauf der tabischen Erkrankung auftretenden Psychosen paralytischer Natur seien. Für die grosse symptomatologische Aehnlichkeit der bei Tabes auftretenden psychischen Defektzustände mit der Paralyse spricht schon die früher mehr als jetzt gebrauchte Bezeichnung der tabischen Pseudoparalyse. Die grossen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die uns die Psychosen bei Tabes machen, sind noch verstärkt worden durch die Ergebnisse der Untersuchungen Alzheimer's, welche ergeben haben, dass bei manchen Verwirrheitszuständen bei alter Tabes, welche klinisch nicht für Paralyse sprechen, doch der typische paralytische Rindenbefund vorlag. Alzheimer konnte auch in einigen Fällen, die durch eine gegenüber der paralytischen Demenz weit geringere Gedächtnis- und Urteilschwäche und grössere geistige Regsamkeit im klinischen Bilde stark von der Paralyse abweichen, dennoch die für Paralyse charakteristischen Veränderungen im Gehirn nachweisen. Die Ausführungen von Gaupp, dass zwar nicht jede Demenz bei Tabes paralytischer Natur sein muss, dass aber doch die meisten Fälle der Tabesdemenz der Paralyse gehören, erfuhren durch diese anatomischen Befunde Alzheimer's eine sehr wichtige Bestätigung. Von den vielen Fällen, in denen die psychischen Störungen bei Tabes sich aber doch im späteren Verlauf als paralytische

entpuppen, will ich hier ganz absehen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass eine Paralyse mitunter auch einmal ganz unter dem Bilde einer akuten halluzinatorischen paranoiden Psychose verlaufen kann. In einer weiteren Anzahl von Fällen handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Tabes und Psychose. Erkrankungen wie manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, alkoholische Geistesstörungen können bei Tabikern auch vorkommen und dürfen nicht als eigentliche Tabespsychosen angesprochen werden, sondern haben nur die Bedeutung einer komplizierenden Erkrankung. Wie Sioli schon betont hat, scheiden bei Erörterung dieser Frage von vornherein die Fälle aus, bei denen die Psychose der Tabes oder sogar der luetischen Infektion vorausgeht. Trotz aller dieser Einschränkungen besteht aber jetzt doch wohl volle Einigkeit darüber, dass im Verlauf der Tabes psychotische Zustände vorkommen können, die durch ihren ganzen Verlauf sich von der Paralyse abheben und eine Sonderstellung als Tabespsychosen beanspruchen können. Aber auch deren klinische Stellung und Umgrenzung ist in den letzten Jahren etwas unsicher geworden. Die Arbeit von Plaut über Halluzinosen bei Syphilitikern, die das Gemeinsame haben, dass bei ihnen ohne wesentliche Bewusstseinsstörung unter dem Einfluss meist ungemein lebhafter Gehörstäuschungen eine leichte, oft nur flüchtige ängstliche Erregung mit Verfolgungsideen sich entwickelt, weist uns auf die nahe Verwandtschaft zu den psychischen Störungen bei Tabes hin. Plaut scheidet die Fälle in akute und chronische. Die neurologischen Begleiterscheinungen bestanden in fast allen Beobachtungen in Störungen der Pupillenreaktion, einige Male wurde einseitiges Fehlen der Kniephänomene und Achillessehnenreflexe, sowie halbseitiger Babinski beobachtet. Die häufigeren Formen der Tabespsychosen zeigen eine gewisse symptomatologische Uebereinstimmung mit den von Plaut beschriebenen Halluzinosen bei nicht tabischen Luetikern. Es erscheint demselben daher auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass unter der Bezeichnung von Tabespsychosen identische Fälle bereits mitgeteilt worden sind und dass somit die paranoide Form der Hirnlues unter der irreführenden Flagge der Tabespsychosen bereits Gegenstand des Diskussions gewesen ist. Er weist auch darauf hin, dass unter der Bezeichnung Psychosen bei Tabes eine grössere Anzahl von Fällen mitgeteilt wurde, die nur einzelne Symptome der Tabes darboten, also etwa nur Pupillenstörungen und nicht einmal immer solche im Sinne der isolierten reflektorischen Starre, Störungen, die also ebensowohl einer Hirnlues wie einer Tabes zugerechnet werden können. Für die Annahme, dass die Psychose bei der Tabes die Kombination einer luetischen Gehirn-erkrankung und einer metaluetischen Rückenmarkserkrankung sein kann, spricht, wie Plaut auch hervorhebt, die Beobachtung, dass Hirnnervensymptome bei den Fällen von Tabespsychosen sich weit häufiger finden als

bei der *Tabes* Geistesgesunder. Otto Meyer fand bei der Untersuchung des Materials der Nervenlinik der Charité mit Ausschluss der *Paralyse*

	Opticusatrophie	Augenmuskellähmungen
bei einfacher <i>Tabes</i>	in 8 pCt.	in 15 pCt. der Fälle
bei <i>Tabes</i> mit <i>Psychose</i>	in 57 pCt.	in 57 pCt. der Fälle

Das Vorkommen von *Epilepsie* bei *Tabikern* wird bei Plaut auch in der Mehrzahl der Fälle als luetisch bedingt und nicht als zufällige Kombination angesehen. Einen hier einschlägigen Fall beschrieb auch Trénel, bei dem das Auftreten der epileptischen Anfälle im Verlauf einer mit psychischen Störungen einhergehenden *Tabes* möglicherweise durch luetische Gehirnveränderungen verursacht wurde. Vor kurzem nun hat Schröder in einer Abhandlung über *Lues cerebrospinalis*, sowie ihre Beziehungen zur progressiven *Paralyse* und *Tabes* auf Grund anatomischer Befunde die Ansicht vertreten, dass ein Teil der *Tabespsychosen* mit *Tabes* nichts zu tun hat, sondern als *Psychosen* der Kranken mit *Lues spinalis* aufzufassen sind. Letztere kommt nach ihm häufiger vor als allgemein angenommen wird.

Durch die Arbeiten Plaut's und Schröder's haben sich demnach neue, sehr wichtige und einschneidende Fragestellungen über die klinische Stellung der *Tabespsychosen* ergeben, denen in der bisherigen Literatur noch nicht Rechnung getragen werden konnte.

Die letzten grösseren zusammenfassenden Arbeiten stammen von Cassirer und Meyer aus dem Jahre 1903. Cassirer, der auch die ganze bisher erwachsene Literatur bringt, erkennt keine eigentlichen *Tabespsychosen* an, hebt aber die Kombination von *Tabes* mit chronischer Halluzinose mit depressiv ängstlichem, allmählich abnehmendem Affekt, ohne Beziehungswahn und mit rein sekundärer Wahnbildung ohne motorische Reizerscheinungen hervor, die er wegen ihrer Häufigkeit bei *Tabes* für beachtenswert hält. Meyer weist darauf hin, dass im Verlaufe der *Tabes* so ziemlich alle Arten von Geistesstörung zur Beobachtung kommen, doch konnte er unter 56 Fällen 21mal *Paranoia chronica hallucinatoria* nachweisen, 14mal depressive *Psychosen*. Nach ihm handelt es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier vollkommen verschiedener Erkrankungen ohne inneren Zusammenhang. Die nachher über *Tabespsychosen* erschienenen Arbeiten sind fast durchweg nur kasuistischer Natur.

Schultze berichtete noch im gleichen Jahre wie Cassirer und Meyer über 2 seltenere, nicht paralytische *Psychosen* bei *Tabes*. In dem einen Fall kombinierte sich dieselbe mit einer Melancholie, in dem anderen trat nach 5jährigem Bestehen der *Tabes* eine *Dementia paranoides* auf.

Bornstein vertritt den Standpunkt, dass die *Tabes* als solche durch die Rückwirkung verschiedener Symptome wie Schmerzen, Blindheit, all-

gemeine Ernährungsstörungen zu Wahnideen führen kann. Nach ihm ist das häufigste psychotische Symptom bei der Tabes die Halluzination, die ihren Ursprung entweder in der Sehnervenatrophie oder in den schmerzhaften Sensationen der Tabiker hat. Bei Kranken ohne tiefere psychopathische Disposition können auf dem Boden starker sensibler Ueberreizung nur Halluzinationen ohne eigentliche Psychose entstehen, nur bei hereditär psychopathisch Belasteten können sich unter denselben Umständen wirkliche Psychosen, vorzugsweise Paranoia, Melancholie, Hypochondrie entwickeln.

Bornstein selbst beschreibt einen Fall von Tabespsychose, der durch ein paranoides Zustandsbild ohne Halluzinationen charakterisiert war.

Ganz ähnliche Fälle paranoiden Psychose, die zum Teil mit lebhaften Sinnestäuschungen einhergingen, wurden in den letzten Jahren von Rühle, Alzheimer, Hahn, Westphal und Rydlewski beschrieben. Der Fall von Goos aus der Kieler Klinik bot im wesentlichen das Bild einer ängstlichen Erregung mit massenhaften Sinnestäuschungen. Da aber auch einmal ein Ohnmachtsanfall und zeitweises Silbenstolpern zur Beobachtung kam, erscheint es mir doch fraglich, ob man hier noch von einer Tabespsychose sprechen darf und es sich nicht doch um eine ungewöhnliche Form der Paralyse handelt. Stransky und Müller beobachteten die Verbindung von Tabes mit Korsakow'scher Psychose. Im Falle Stransky's handelt es sich um eine 56jährige Frau mit Tabes, deren Mann an Paralyse erkrankt war. Der Fall von Müller ist insofern nicht ganz rein als alkoholische Schädigungen vielleicht auch eingewirkt haben.

Die Verbindung von Tabes mit manisch-depressivem Irresein ist dann noch in 2 Fällen von Tützer und von Westphal beschrieben worden. Truelle vertritt in seiner Arbeit die Ansicht, dass die meisten bei der Tabes auftretenden Psychosen als progressive Paralyse aufzufassen sind. Eine spezifische tabische Demenz sei vielleicht möglich, aber bisher keinesfalls bewiesen. Die anderen bei der Tabes vorkommenden Psychosen haben nach ihm keinen Zusammenhang mit dem Rückenmarksprozess und sind eben zufällig Tabiker, die an den betreffenden Psychosen erkranken. Kräpelin weist in seinem Lehrbuche darauf hin, dass leichtere psychische Veränderungen, insbesondere Unsicherheit des Gedächtnisses, Aenderungen der Gemütslage, in manchen Fällen düstere, hoffnungslose Stimmung, in manchen dagegen wieder strahlende Laune und grosse Zuversichtlichkeit bei vorgeschrittener Tabes oft beobachtet werden. Die eigentlich kennzeichnenden Tabespsychosen scheinen ihm jedoch paranoide Formen zu sein. Ein akut einsetzender halluzinatorischer Erregungszustand mit ängstlicher Unruhe bei erhaltener Orientierung und starker Beteiligung des Affektes, der sich auf Wochen und Monate erstrecken und nach oft plötzlichem Abklingen

später auch rezidivieren kann, charakterisiert meist diese im Verlaufe der Tabes auftretenden Psychosen. Kräpelin weist dann noch darauf hin, dass es auch kurz dauernde, halluzinatorisch-deliriose Zustände bei Tabes gibt, die in der Art von Krisen auftreten, ferner auch chronisch verlaufende Psychosen mit Täuschungen der verschiedensten Sinne, Verfolgungs- und Grössenideen. Die Möglichkeit der Verbindung ganz andersartiger Geistesstörungen, namentlich alkoholische, auch wohl einmal manisch-depressive, katatonische und senile mit einer Tabes, wird dann noch kurz von Kräpelin betont.

In gleicher Weise erkennt Spielmeyer eigentliche kennzeichnende Tabespsychosen an. Es sind halluzinatorische Erregungszustände mit wahnhaften Ideen und Angst, die den betreffenden Psychosen chronischer Alkoholisten ähnlich sehen. Solche paranoide halluzinatorische Zustände bilden sich häufig rasch wieder zurück, wiederholen sich später aber oft wieder. Spielmeyer weist besonders noch darauf hin, dass derartige psychotische Prozesse jedenfalls mit viel grösserer Sicherheit als Tabespsychosen zu erkennen sind als jene Prozesse, bei denen es unter Verwirrheitszuständen zu allmählich sich entwickelnden Intelligenzdefekten kommt, da derartige Fälle sich später häufig als Tabesparalyse entpuppen.

Schröder sprach sich in seiner bereits erwähnten Arbeit vor kurzem dahin aus, dass wenigstens ein Teil der als charakteristisch am ehesten in Frage kommenden Tabespsychosen mit der Tabes nichts zu tun haben, dass es aber Psychosen bei zweifellos Tabischen gibt, welche mit der Tabes in engen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können. Es sind dies aber allen Anschein nach stets vorübergehende akute Verwirrheits- und akute halluzinatorische Zustände, nicht chronische Psychosen.

Während alle die erwähnten Arbeiten sich nur auf klinische Beobachtungen stützen, konnte Sioli in einem der von Westphal beschriebenen Fälle von paranoider Tabespsychose eine genaue anatomische Untersuchung des Gehirns vornehmen. Er fand im Gehirn und seiner Pia als wesentlichsten Befund eine infiltrative Erkrankung der Pia, gering über dem Grosshirn, stärker über dem Kleinhirn und am stärksten über Brücke und Hirnschenkeln. Dieselbe fand sich meist an den Gefässen, speziell die Venen zeigten eine fleckweise die Wand durchsetzende Infiltration. Diese meningitische Erkrankung trug in ihrem grössten Teil das Aussehen eines relativ frischen Prozesses. In der Gehirnsubstanz fanden sich Anzeichen einer Gefässerkrankung, bestehend in Veränderungen der Gefässwandkerne in Form und Anordnung, in spärlicher Infiltration mit Plasma- und Mastzellen und in eigentümlichen Zwischenformen. Als Zeichen der Degeneration des Nervengewebes fanden sich Ganglienzellenveränderungen mit Ausfall und Schiefstellung einzelner, aber ohne Schichtstörung, kein merklicher Markscheidenausfall,

Gliafaservermehrung an der Oberfläche, in der 1. Rindenschicht, der tiefen Rinde und dem subkortikalen Marklager, regressive Veränderung vieler Gliazellen, Bildung amöboider Gliazellen, perivaskuläre Räume und viel Pigment in den Gefässcheiden und in der Pia. Eine Verstärkung der Glia in die Gefässe konnte nicht nachgewiesen werden. Sioli glaubt annehmen zu können, dass seine Befunde, eine so starke Meningitis, die alte Gefässveränderung und das beschriebene Ensemble der Degeneration des Nervengewebes nicht zum Bilde der unkomplizierten Tabes gehöre und mit der Tabes selbst nichts zu tun haben.

Da die im Verlaufe der Tabes auftretenden psychischen Störungen in der Regel leichter Art sind und auch die eigentlichen Tabespsychosen wegen ihres oft kurzen Verlaufes wohl nur selten zur Aufnahme in Irrenanstalten kommen, schien mir das Material einer psychiatrischen Krankenhausabteilung einer Grossstadt besonders geeignet, um über das Vorkommen und die Art der psychischen Veränderungen im Verlaufe der Tabes Aufschluss zu gewinnen. Nachdem ich im Jahre 1909 die Leitung der psychiatrischen Abteilung des Nürnberger Krankenhauses übernahm, habe ich die 7 Jahrgänge 1909 bis 1915 gewählt und durchgesehen. Es ist also die Forderung einer einheitlichen Beobachtung erfüllt.

Zur richtigen Beurteilung der nachfolgenden Zahlenangaben muss ich vorausschicken, dass meine Station vorwiegend nur psychiatrische Fälle aufnimmt. Die grössere Anzahl Tabiker gehen den beiden internen Abteilungen zu, in der Regel werden der psychiatrischen Abteilung nur die Fälle von Tabes zugewiesen, die durch psychische Störungen kompliziert sind oder durch stärkere Unreinlichkeit auf den inneren Stationen störend wirken. In den letzten 7 Jahren kamen im hiesigen Krankenhaus 254 Fälle von Tabes (197 Männer, 57 Frauen) zur Aufnahme, davon auf die psychiatrische Station 70 (57 Männer, 13 Frauen). Von diesen 70 bieten 41 Fälle ausgesprochene krankhafte Veränderungen auf psychischem Gebiete. Es wäre also der 5. Teil aller in das Krankenhaus aufgenommenen Tabiker mit mehr oder minder starken psychischen Störungen behaftet. Nach Abzug von 16 Tabesparalysen bleiben noch 25 Fälle mit psychischen Störungen übrig, die gerade dem 10. Teil der zur Aufnahme gelangten Kranken entsprechen. Dieser Prozentsatz ist selbstverständlich viel zu hoch und nicht auf alle Tabesfälle übertragbar, da erfahrungsgemäss das Krankenhaus vorwiegend solche Kranke mit Tabes aufsuchen, die besonders schwere Störungen bieten, während andererseits die Arbeitsfähigkeit in vielen leichteren Fällen auffallend lange erhalten bleiben kann. Auch bei Würdigung dieses Umstandes und der verhältnismässig geringen Anzahl von verwerteten Fällen, bei denen zufälliges gehäuftes Vorkommen psychischer Komplikationen schwerer Ausgleich findet, kann doch daran kein Zweifel sein, dass im

Verlaufe schwerer Tabesfälle psychische Störungen keineswegs eine Seltenheit bilden.

Nach Ausscheidung der Fälle, welche keinerlei besondere geistige Ausfallerscheinungen bieten, bleiben für die 7 Jahre 41 Fälle übrig, welche mehr oder minder starke Abweichungen in der psychischen Sphäre boten. Darunter befanden sich 16 Tabesparalysen, welche hier nicht weiter erörtert werden sollen. Die übrigbleibenden 25 Fälle zerfallen in folgende Gruppen:

Kombination mit chronischem Alkoholismus und seinen	
Folgen	5 Fälle
Depressionszustände	1 „
Auffallend euphorische Stimmungslage	3 „
Starke Defekte auf ethischem Gebiete mit besonders gesteigerter Reizbarkeit (oft auch querulatorischer Veranlagung)	5 „
Zustände starker Erregung von delirantem (nicht alkoholischem) Charakter	3 „
Delirante Zustände infolge hochgradigem Marasmus	4 „
Halluz. paran. Zustände	4 „

Eine Würdigung dieser Beobachtungen aus dem Krankenhause und der in der Privatpraxis gemachten Erfahrungen ergibt nun folgendes:

Die zufälligen Kombinationen mit chronischem Alkoholismus bedürfen keiner weiteren Besprechung. Es handelt sich hier um die geläufigen Begleiterscheinungen der chronischen Alkoholintoxikation auf psychischem Gebiete wie Reizbarkeit, ethische Defekte, Willensschwäche, Eifersuchtsideen usw. Ein nahezu völlig paretischer Tabiker mit Opticusatrophie war wegen Blutschande unter Anklage gestellt.

Während Kombinationen mit ausgesprochenen manisch-depressiven Erkrankungen nur vereinzelt beobachtet wurden (ein Tabiker zeigte ausgesprochene manische Zustände, wurde irrtümlicherweise als Paralytiker erklärt und endete mehrere Jahre später in einem schwer depressiven Zustande an Selbstmord), spielen leichtere Veränderungen der Gemütslage keine ganz unbedeutende Rolle. Dieselben finden sich, wie besonders die Erfahrungen der Privatpraxis gezeigt haben, besonders oft in verhältnismässig milde verlaufenden und erst kurze Zeit bestehenden Fällen. Einzelne Fälle zeigten sich trotz gutartigen Verlaufes der Erkrankung andauernd schwer verstimmt, waren völlig mutlos, keinem beruhigenden Zuspruch zugänglich, waren von den schlimmsten Befürchtungen beherrscht, konnten den Gedanken an das Gespenst der drohenden Gehirnerweichung nicht los werden, sahen sich dauernd an den Rollstuhl gefesselt. In anderen Fällen wieder beobachten wir wieder das gerade gegenteilige Verhalten. Es ist oft sehr auffallend, mit

welch unberechtigter Zuversichtlichkeit und Geringschätzung manche Tabiker trotz völliger Klarheit über die Natur ihres, doch auch schon jedem ungebildeten Laien als infaust imponierenden Leidens, ihrer Erkrankung gehenüberstanden. Weder die Kenntnis von dem vorhandenen Leiden noch oft recht beträchtliche häufig wiederkehrende Schmerzanfälle waren imstande, die unerschütterlich gute Laune mancher Tabiker zu zerstören. Diese an die entsprechende Stimmungsveranlagung bei Phthisikern erinnernde Zuversichtlichkeit und Hoffnungsfreudigkeit ist schon seit langer Zeit beobachtet worden. Nageotte spricht sogar, wie Cassirer hervorhebt, von *Tabétiques gais* und zitiert folgenden Satz: „Wer hat nicht die Unglücklichen gesehen, die an dem einen Tage von einer furchtbaren Schmerzkrise niedergeworfen sind und am nächsten vergnügt, hoffnungsfreudig erscheinen, mit einem Ausdruck ihres Gesichtes, der ihrer Lage in keiner Beziehung entspricht.“ Diese auffallend euphorische Stimmungslage veranlasst den Arzt mitunter, so ungern man im allgemeinen daran geht, in manchen Fällen solche Patienten, um sie vor den Folgen einer allzu optimistischen und gleichgültigen Bewertung ihres Leidens zu bewahren, doch auf den Ernst der Erkrankung hinzuweisen.

Bei der Bewertung dieser Affektanomalien muss natürlich zuerst die Frage erledigt sein, ob es sich nicht um paralytische Seelenveränderungen handelt. Im allgemeinen wird bei längerer Beobachtung eines solchen Falles die Entscheidung keine besonderen Schwierigkeiten machen. Der Hinweis auf ähnliche Beobachtungen bei Phthisikern, doch in allerdings weit seltenerem Masse bei anderen Chronischkranken, mahnt zur Vorsicht, hierin besondere Kennzeichen einer tabischen Seelenveränderung zu sehen, wenngleich ich schon den Eindruck gewonnen habe, dass diese auffallende Euphorie sich im Verlaufe der Tabes weit öfter findet als bei anderen chronischen Krankheitszuständen. Man wird jedoch vorerst Cassirer beistimmen müssen, dass etwas Bestimmtes sich noch nicht sagen lässt und man über allgemeine Eindrücke zunächst nicht hinwegkommt.

Ganz besonders grosse Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegen Paralyse machen die Tabesfälle, bei welchen ethisch-moralische Defekte zu starker Entwicklung kommen. Ich habe sowohl beim Material des Krankenhauses als auch bei dem der Privatpraxis eine grössere Anzahl solcher Fälle gesehen, welche keinerlei Defekte auf intellektuellem Gebiete boten und auch später nicht paralytisch wurden. Exzessive Reizbarkeit und Brutalität gegen die Angehörigen, verbunden mit einer ganz erstaunlichen Fähigkeit vor Fremden sich zu beherrschen, massloser Egoismus in der Befriedigung der oft äusserst weitgehenden persönlichen Bedürfnisse, oft völlige Vernachlässigung ihrer Pflichten als Gatte und Familienvater waren die hervorstechendsten psychischen Züge.

Dieses Martyrium der Angehörigen wurde für die Gattin recht oft noch

ganz unerträglich durch die in manchen Fällen ganz masslos gesteigerte Libido, die bei herabgesetzter und fehlender Potenz zu den widerlichsten, perversen Betätigungen des krankhaft gesteigerten Sexualtriebes Veranlassung gab.

Wenn sich auch unter dieser Gruppe mehrere Fälle befanden, bei denen schon die frühere, allen Trieben freien Lauf lassende Lebensführung auf die defekte moralische Konstitution hinwies, so verfüge ich doch über etwa 10 einwandfreie Beobachtungen von Tabikern, die früher in sittlicher Beziehung sehr hoch standen und bei denen sich erst im Verlaufe der Rückenmarkserkrankung diese moralischen Defekte ohne jede Beeinträchtigung der intellektuellen Sphäre entwickelten. Nachdem diese Fälle, wie der ganze Verlauf sicher zeigte, keine Paralysen waren, erscheinen sie mir doch bemerkenswert. Die Möglichkeit, dass eine arteriosklerotische Gehirnerkrankung die Ursache dieser erst im späteren Leben aufgetretenen durchgreifenden Wesensveränderung war, kann selbstverständlich bei dem Alter dieser Fälle nicht ganz bestritten werden, obwohl die dafür charakteristischen Erscheinungen stets völlig vermisst wurden.

Weitere Beobachtungen müssen zeigen, ob diesen im Verlauf der Tabes auftretenden ethisch-moralischen Defekten eine besondere Bedeutung zukommt. Jedenfalls scheinen sie mir doch der weiteren Berücksichtigung und Beobachtung wert zu sein. Vielleicht hat Binswanger derartige Fälle im Auge gehabt, als er darauf aufmerksam machte, dass gerade in gewissen Fällen von Taboparalyse sich ein einseitiger ethischer Defekt neben vorzüglichem Erhaltenbleiben der anderen geistigen Funktionen einstelle. Das Ausbleiben von Sprachstörungen und jeden intellektuellen Defektes im Laufe mehrerer Jahre in den von mir beobachteten Fällen dieser Art lässt es doch nicht gerechtfertigt erscheinen, hier ohne weiteres Paralyse zu diagnostizieren. Diese Schwierigkeiten werden auch von Binswanger gewürdigt, denn er weist ja darauf hin, dass es gelegentlich sehr schwierig zu entscheiden sein kann, ob man es unter solchen Umständen mit pathologischen Zuständen infolge einer überstandenen syphilitischen Durchseuchung oder mit einem einfachen, angeborenen sittlichen Defekt zu tun hat. Das letzte entscheidende Wort wird hier die pathologische Anatomie zu sprechen haben, und es wäre sehr erwünscht, wenn derartige Fälle, deren klinische Bewertung jetzt noch auf grosse Schwierigkeiten stösst, genau anatomisch untersucht werden könnten.

Kombinationen mit Imbezillität, psychopathischer Veranlagung, Epilepsie werden ab und zu beobachtet und bedürfen wegen der sicher rein zufälligen Verbindung keiner weiteren Erörterung.

Stärkere Zustände von Demenz bei Tabikern fielen bei meinem Material mir nicht auf. Wenn auch im Verlaufe eines langen Krankenlagers und ins-

besondere bei jahrzehntelangem Aufenthalte in Siechenhäusern eine starke Einengung des geistigen Horizontes und gemüthliche Abstumpfung nicht zu verkennen war, so zeigten doch in einzelnen Fällen genauere Explorationen, dass von einer eigentlichen Demenz meist keine Rede war, denn, wenn es gelang, die stumpf gewordenen Kranken etwas anzuregen, so war es oft recht erstaunlich, wieviel von dem früher erworbenen Wissenssatze noch unverehrt vorhanden war und wie wenig doch eigentlich die Auffassungs- und Urteilkraft sowie die Merkfähigkeit geschädigt waren.

Hier besteht übrigens ein beträchtlicher Unterschied zwischen den Tabikern, die im Kreise ihrer Familie, und denen, die lange Jahre in dem eintönigen Betriebe eines Kranken- oder gar Siechenhauses dahinlebten. Bei ersteren machte sich infolge des Connexes und der fortlaufenden Anregung durch die Angehörigen die oft nur scheinbare Abnahme der geistigen Fähigkeiten weit weniger geltend. Es ist dies eine Erscheinung, die wohl bei allen Chronischkranken je nach ihrem Aufenthalt in der Familie oder in einer Pflegeanstalt zu beobachten sein wird.

Bei der Berücksichtigung der akuten Geistesstörungen im Verlaufe der Tabes wäre zuerst der ganz kurz dauernden, halluzinatorisch-delirösen Zustände zu gedenken. Hier scheiden vor allem die Fälle von Delirien aus, welche kurz ante exitum bei stark marantischen Tabikern nach langem Krankenlager sich entwickeln und bei welchen es sich sicher um eine ganz geläufige Kombination handelt, wie wir sie oft bei schweren chronischen Erschöpfungszuständen auftreten sehen. Abgesehen von diesen Fällen, welche nicht als Tabespsychosen aufgefasst werden dürfen, konnte ich in 3 Fällen bei Tabikern ganz kurze, nur wenige Tage dauernde deliriöse Erregungen auftreten sehen. Die Patienten zeigten ohne besondere Vorböten ganz plötzlich ängstliche Unruhe, liefen erregt im Saal herum, waren dabei völlig verworren und machten den ausgesprochenen Eindruck von Halluzinanten. Nach 1 bis 2 Tagen war in 2 Fällen der Zustand völlig behoben. In einem anderen Falle entwickelte sich ein über mehrere Wochen sich erstreckender deliranter Zustand bei einem infolge beiderseitiger Opticusatrophie völlig amaurotischen Manne. Der Fall ist jedoch nicht ganz sicher als eine Tabes anzusprechen, da nach Abklingen der deliranten Unruhe und der ängstlichen Vorstellungen der Patient ein auffallend stumpfes und gleichgültiges Verhalten zeigte, so dass es sich möglicherweise doch um Paralyse handelte.

Zu den am wenigsten umstrittenen Formen der tabischen Geistesstörungen gehören die akuten paranoisch-halluzinatorischen Zustände, von denen ich im Krankenhause 4 Fälle beobachten konnte. Im Material meiner Privatpraxis fand ich keine einzige derartige Erkrankung. Den einen Fall, der den gebildeten Ständen angehört und durch die ungemein lebhafte und anschauliche Schilderung der halluzinatorischen Erlebnisse ein besonders

klares Bild bietet, bringe ich etwas ausführlicher, während für die übrigen 3 ich mich kürzer fassen kann.

C. R., geboren 1856, Privatier.

Stammt aus erblich nicht belasteter Familie. Seit seiner Kindheit ohrenleidend, sonst gesund. Im Alter von 26 Jahrenluetische Infektion. Pat. war ein ruhiger, aber doch im ganzen leicht erregbarer Mensch, der nie viel getrunken hat. Er lebte früher in Oesterreich. Im Januar 1908 zeigte er sich ausserordentlich misstrauisch, deutete ganz harmlose Vorgänge in dem Sinne, dass er verfolgt und verleumdet worden sei. Gleichzeitig äusserte er Besorgnis über eine vor Jahren in Berlin begangene kleine Steuerverheimlichung. Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Er fühlte sich vor seinen angeblichen Verfolgern nur noch sicher in der Kanzlei eines ihm befreundeten Anwalts, beschwerte sich, dass seine Hausleute ihn bei Tag und Nacht beobachteten, einmal wegen der Steuerverheimlichung und ihrer gesetzlichen Folgen, und dann auch sei von denselben einmal beobachtet worden, wie er in seiner Wohnung sein Glied herausnahm. Er fürchtete nun, wegen sexueller Perversität zur Verantwortung gezogen und zu schwerem Kerker verurteilt zu werden. Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Pat. hielt die Kanzleiangestellten für Detektive und wollte sich sogar einmal aus der Kanzlei eines ihm befreundeten Anwalts vom Fenster herunterstürzen. — Er war zuerst wenige Tage in der Wiener Irrenanstalt Steinhof, wo er alle anderen Patienten für Detektive hielt, die ihn wegen Majestätsbeleidigung, die er dort beging, verfolgten. — Am 5. 5. 1908 kam er in das Sanatorium Inzersdorf bei Wien. Aus der mir von dieser Anstalt gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte geht hervor, dass Pat. bei der Aufnahme ruhig und geordnet war und sich willig in alles fügte. Gegen Abend wurde er sehr erregt, erklärte, in dem ihm angewiesenen Zimmer wegen starken Geruches, welcher besonders aus einem Schrank sich bemerkbar mache, nicht weiter verbleiben zu können, klagte über Atemnot, befürchtete, wenn er in dem Zimmer bleibe, in der Nacht zugrunde zu gehen. In einem anderen ihm gezeigten Zimmer entdeckte er dieselben Mängel und war erst nach langem Zuspruch zu bewegen, ein drittes Zimmer zu beziehen, nachdem er auch hier Lysolgeruch entdeckt haben wollte. — Er machte auf den Arzt den Eindruck eines gut erzogenen, intelligenten Menschen, bat zu wiederholten Malen um Entschuldigung wegen der Belästigung. Am nächsten Morgen zeigte er sich recht unstet, war bald im Garten, bald im Zimmer, bald im Hof. Ueber sein Vorleben gab er an, dass er von jeher sehr nervös war; doch habe sich seine Nervosität infolge der Vorkommnisse in der letzten Zeit sehr gesteigert. Früher habe er öfters an Schwindel gelitten, was er mit seiner linksseitigen Ohraffektion in Zusammenhang brachte. — Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Pupillen waren ungleich, die rechte grösser wie die linke. Die rechte Pupille reagierte gar nicht, die linke nur sehr träge. Beim Zähnezeigen trat Flimmern in der Fazialismuskulatur auf. Es bestand leichter Zungen- und Fingertremor, keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Die Kniephänomene waren rechts lebhafter wie links. Die übrige Untersuchung ergab normalen Befund.

13. 5. 1908. Pat. klagt über Schwäche und Schwindelanfälle. Er äussert keine besonderen Wahnideen mehr, nur meint er, dass ihm die Bromtabletten in

Steinhof umgetauscht wurden. Im übrigen erweist er sich als guter Gesellschafter.

24. 5. Gelegentlich einer nachts erfolgten Pollution erzählt er, seit jeher etwas onaniert zu haben, auch in späteren Jahren. Es sei möglich, dass dies von jemand beobachtet und jetzt zur Anklage wegen sexueller Perversität benützt werde. Pat. bittet vor Gericht geführt zu werden, um sich zu verantworten.

27. 5. Pat. glaubt sich immer noch durch Detektive beobachtet. Einen bei einem Ausgang ihm begegnenden Polizeioffizier hält er ebenfalls für seinen wegen erschienen und meint, jetzt nicht mehr nach Hause zurückkehren zu können. Die Zeitungsannoncen bezieht er auf sich und will die Presse nicht mehr lesen.

17. 6. Pat. sieht auch hier überall Detektive, fühlt sich durch Patienten beunruhigt, die er einige Male im Garten fragt, was sie denn gegen ihn hätten, und bittet sie um Entschuldigung.

19. 6. Pat. beklagt sich, dass über ihn gesprochen werde, was nicht wahr sei: man schiebe ihm viel in die Schuhe.

3. 7. Pat. ist ängstlich. Alles sei gegen ihn. Er kenne sich nicht mehr aus. Er halte es für das Beste, sich selbst dem Gericht zu stellen. Wie aus einem Briefe ersichtlich ist, glaubt er, dass in der Nacht Personen sich in sein Zimmer stehlen, um seine Briefschaften zu konfiszieren. Er klagt über ein Gefühl von Zusammenschnüren des Halses, das ihn sehr belästige. Er vermeidet jeden Umgang, klagt über grosse Schwäche, so dass er trotz guter Nachtruhe den ganzen Tag schlafen könne.

24. 7. Pat. hat sich beruhigt, gibt selbst zu, sich jetzt besser zu fühlen. Die Ideen halten an.

3. 8. Pat. klagt über Schmerzen unterhalb der Kniescheibe, die er mit der vor einigen Tagen erfolgten Untersuchung der Kniephänomene in Zusammenhang bringt.

15. 8. Pat. fühlt sich bedeutend besser, macht täglich Ausflüge ausserhalb der Anstalt ohne Diener, spricht nicht mehr von Verfolgungen, erweist sich als guter Gesellschafter. Die Stimmung ist nicht gerade übertrieben heiter, doch scheint eine gewisse Euphorie vorhanden zu sein, wie die Behauptung, sich seit Jahren nicht so wohl gefühlt zu haben, beweist.

1. 9. Gutes Befinden anhaltend. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, total gelähmt. Linke Pupille lichtstarr, reagiert aber auf Akkomodation und Konvergenz gut. Pat. begibt sich heute auf 8 Tage auf Urlaub nach Baden bei Wien.

2. Aufenthalt.

15. 9. 1908. Pat. kehrt selbst zur rechten Zeit von seinem Urlaub zurück, sieht sehr gut aus, ist liebenswürdig, heiter, zu Scherzen aufgelegt. Er ist hier sehr gern und stösst sich nur an der Tatsache, in einer geschlossenen Abteilung interniert zu sein.

Pat. war dann ganz gesund, bis Mitte April 1915 sich wieder krankhafte Erscheinungen bei ihm zeigten. Er zeigte sich wieder erregter, schlief schlecht, klagte über Verfolgungen, meinte, unter Polizeiaufsicht zu stehen, glaubte, in seinem Hotel nicht mehr so aufmerksam wie früher bedient zu werden, beschwerte sich, dass er immer auf der Strasse von den gleichen Personen fixiert und beobachtet

werde. Er wurde immer unruhiger, hielt es zu Hause nicht mehr aus, ging immer zu seinen Bekannten und flehte dieselben an, ihm doch zu helfen. Am 20. 5. erfolgte daher seine Aufnahme auf die psychiatrische Abteilung des Krankenhauses Nürnberg.

Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Pupillen sind mittelweit, entrundet, vollkommen lichtstarr. Die Konvergenzreaktion ist vorhanden. Die Augenbewegungen sind frei. Der Augenhintergrund ist ohne krankhaften Befund. Die Gesichtsinervation ist links eine Spur schwächer als rechts. Die Sprache ist vollständig ungestört. Die Kniephänomene sind beiderseits nur ganz schwach auszulösen. Achillessehnenreflex beiderseits erloschen. An den Beinen besteht deutliche Hypalgesie. In der Gegend der Mammillen ist handbreit die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt. Das Romberg'sche Phänomen ist schwach positiv. Der Gang ist ohne Besonderheiten. Die Wassermann'sche Reaktion im Blute war + —. Die inneren Organe waren ohne krankhaften Befund. — Die Ohrenuntersuchung (Dr. Hubrich) ergab die Erscheinungen einer zentralen, linksseitigen Taubheit. Rinée +. Weber nach links. Sehr starke Einengung der oberen Tongrenze.

Pat. war bei der Aufnahme vollständig orientiert, durchaus geordnet und sehr höflich. Er zeigte sich sehr unstat und unruhig, beklagte sich sofort, dass er auch hier von Spionen beobachtet werde. Dabei versicherte er immer wieder, dass er kein schlechter Mensch sei, er sei nur ein Schlamper. Er habe hier Schererei mit dem Rentamt und den Behörden gehabt; das habe ihn so aufgeregt. Er erzählt dann, dass er zu Hause Sublimat weggeschüttet haben müsse, obwohl er sich nicht denken könne, wie er zu Sublimat gekommen sei. Sein Zimmer habe damals so nach Sublimat gerochen.

21. 5. 15. Pat. glaubt sich andauernd von Personen beobachtet. Die Aerzte seien von der Polizei aufgestellt.

27. 5. Freier, nicht mehr so unstat; auch sind die Verfolgungsideen etwas zurückgetreten. Er erklärt heute dem Arzt, er gehe sein ganzes Leben durch, ob er nicht doch irgendwo etwas Unkorrektes begangen habe. Er ist sehr erfreut über den Ausfall der Wassermann'schen Probe, dass es ein besseres Resultat war wie früher. Früher sei dieselbe immer sehr stark positiv gewesen.

30. 5. Freundlicher Stimmung, nicht mehr so misstrauisch, spricht sich über seine Krankheit in Wien in dem Sinne aus, dass es damals gerade so gewesen sei wie jetzt. Die Aerzte dort hätten seinen Zustand ganz schlecht aufgefasst und ihn sogar für einen Paralytiker gehalten, so dass er eine Zeitlang entmündigt wurde. — Bei der Schilderung seines bisherigen Lebensganges sagt er, es sei sein Unglück gewesen, dass er nie länger eine geregelte Arbeit gehabt und eigentlich sein ganzes Leben privatisiert habe.

7. 6. Wieder misstrauischer und verstimmter. Beklagt sich, dass nachts mit Glocken geläutet werde, dass Lichter an der Wand gemacht und mit Blendlaternen gearbeitet werde. Er bekomme davon Kopfschmerzen, Eingenommensein des Kopfes und Ohrensausen. Er beklagt sich sehr heftig über das Zwitschern und Läuten, mit dem er nachts beunruhigt wird, deutet an, dass es sich hier um Belästigung von anderer Seite handle.

10. 6. Andauernd noch Klagen über das Fortbestehen der Belästigungen.

Er beschwert sich über die Schattenspiele nachts, das Glockenläuten und das eigenartige Zwitschern. In seinem Zimmer seien Rauch und Dünste. Fragt wiederholt, ob sein Katarrh (chronische Pharyngitis) nicht durch Sublimatdämpfe entstanden sein könnte. — Als ihm das Ausgehen allein verwehrt wurde, beklagt er sich, dass er hier interniert sei; das sei auf Schikanen von anderen zurückzuführen. Er wolle sich aber darüber nicht weiter aussprechen.

13. 6. Sieht am Fussboden und überall Zeichnungen und Figuren, beklagt sich darüber. Es sei eine Schande, wie er hier behandelt werde. Sieht unter allem eine polizeiliche Massnahme. Der Umstand, dass er seine Brotmarken der Krankenhausverwaltung abgeben musste, belästigt ihn sehr.

18. 6. Heute erregter. Klagt, er könne es vor den Dämpfen nicht aushalten, könne nicht atmen, bekomme keine Luft, ist äusserst misstrauisch, bezieht alles auf sich. Auf einem Postpaket, das an ihn gekommen ist, fand sich die Nummer 69. Darüber ist er ausserordentlich erregt, versichert immer wieder, dass er solche Schweinereien nie gemacht habe. Er sieht in dieser Zahl 69 eine Andeutung auf Cunnilingus, erklärt dem Arzt, dass die beiden Zahlen als Symbole für diese Perversitäten gelten. — Er sieht nun auch auf dem Fussboden Zahlen, die man hinschreibe, um ihn zu beunruhigen.

19. 6. Beschwert sich über Dämpfe, die aus der Heizung kommen. Durch die Dämpfe würden Figuren und Zahlen auf dem Linoleum entstehen. Es sei ein ganz eigentümlicher Geruch. Der Boden sei nass. Es rieche wie Samen. Es würden auch auf seine Haut Zahlen geschrieben, so dass er gezeichnet sei wie ein Galeerensträfling. Man bringe ihm nachts unbemerkt Schlafmittel bei. Er schlafe so tief wie nie. — Zeitweise ängstlich, will auch in Begleitung seines Pflegers nicht mehr ausgehen, weil er fürchte, beim Verlassen des Krankenhauses verhaftet zu werden. — Zeitweise etwas besser und freier. Zeigt grosses Interesse für die Kriegereignisse. Aeussert als Oesterreicher seine grosse Freude und Befriedigung über die Einnahme Lembergs. Dazwischen aber immer wieder sehr misstrauisch. Beschwert sich über die Dämpfe, Zahlen und Zeichen, die überall gemacht würden.

29. 6. Wieder mehr erregt, sucht den Arzt immer wieder zu überzeugen, dass auf seinen Nägeln und Fingern Zeichen eingebrannt seien; bezieht alles auf sich. Der Umstand, dass gestern in seinem Zimmer ein Bild, darstellend eine Landschaft, aufgehängt wurde, beunruhigt ihn fürchterlich. Bittet den Arzt flehentlich, man möge doch das Bild wieder herausnehmen und ihm diesen Schimpf nicht antun. Er spricht sich darüber nicht weiter aus, scheint aber aus dem Bilde, das eine einfache Landschaft darstellt, krankhafte Eigenbeziehungen abzuleiten.

2. 7. Immer noch der gleiche Zustand. Will jetzt überall die Zahl 88 aufgeschrieben sehen und glaubt daraus Anspielungen auf homosexuellen Verkehr zu erkennen. Versichert immer wieder inständigst, dass er nie solche Sachen gemacht habe, beschwert sich, dass die Zahl auf den Speisen, auf dem Brot, auf der Bettdecke überall angebracht sei. — Ruhiges, höfliches, entgegenkommendes Verhalten, aber sonst immer noch die gleichen Ideen. Klagt heute darüber, dass unter seinem linken Augenlid das Wort „Warm“ und unter dem rechten das Wort „Bruder“ eingezeichnet worden sei, ist ganz unglücklich darüber. Er sei jetzt gezeichnet wie ein Pferd. Auch werde er nachts am Gesäss mit einer klebrigen Flüssigkeit ein-

geschmiert, die er früh schwer abwaschen könne. Bittet um Abstellung. So etwas dürfte doch in einem ordentlichen Krankenhaus nicht vorkommen. Mit seinen Besuchen unterhält er sich meist sehr gut, liest eifrig seine Zeitung, ist über alle Kriegseignisse gut orientiert. Schlaf und Nahrungsaufnahme sehr gut. Pat. raucht sehr viel und sehr hastig.

8. 7. Heute recht unglücklich, ist der Meinung, er habe viel zu viel Geld in seinem Koffer gefunden. Das Geld habe man hineingeschmuggelt, um ihn dadurch auf irgendeine Weise zu missbrauchen. Er ist dann erst wieder ruhig, wie es ihm gelungen ist, seinen Rechtsanwalt zu veranlassen, dass er ihm die 200 Mark, die er zu viel zu besitzen glaubt, abnimmt. Ist übertrieben rücksichtsvoll und höflich. Er will sein Zimmer nicht abschliessen, weil er meint, dass dadurch die mit ihm im gleichen Bau befindlichen kranken Soldaten, die aber zu der Abteilung, in der er sich befindet, gar keinen Zutritt haben, gekränkt werden könnten. Heute macht er sich Gedanken, weil er vor Wochen zu seiner Nichte, einer Wienerin, gesagt habe, er wolle die Oesterreicher nicht herausstreichen; aber sie hätten tapfer gekämpft. Damit habe er sich einer Beleidigung der österreichischen Soldaten schuldig gemacht, die nach den bestehenden Bestimmungen mit der Einziehung des ganzen Vermögens bestraft würde.

10. 7. Bald ruhiger, bald wieder etwas erregter. Beklagt sich, dass er ausespioniert werde; es seien Gucklöcher in der Tür, durch die er beobachtet werde. Auf allen seinen Zigaretten, auf dem Brot, auf dem Fleisch seien Zahlen angebracht. Er sei am ganzen Körper tätowiert. Er beklagt sich über seinen Wärter, der seinen Koffer absichtlich so gestellt habe, dass das Schloss gegen die Wand zusah, will auch darin Anspielungen auf homosexuellen Verkehr erblicken!

20. 7. Steht nachts jetzt öfters auf, um sich zu waschen, behauptet, er sei am Gesäss mit einer klebrigen Flüssigkeit eingeschmiert worden.

23. 7. Berichtet wieder ständig über die gleichen Verfolgungen, denen er ausgesetzt sei. Er werde an Händen und Füßen gebrannt; es würden blendende Schattenspiele gemacht. Wenn die Sonne in sein Zimmer scheine, würden Schatten erzeugt. Er führt dies auf Blendungen zurück und verhängt deshalb das Fenster mit einem Teppich. — Das rasche Einschlafen sei ihm verdächtig, er fürchte, dass ihm etwas eingegeben werde.

3. 8. Verweigert gestern die Nahrungsaufnahme, weil überall an den Speisen Karikaturen angebracht worden seien, regt sich heute darüber auf, dass auf einer Roten-Kreuz-Postkarte Karikaturen und Zeichen abgebildet seien. Beim näheren Besehen der Postkarte stellt sich nun allerdings heraus, dass dieselbe leichte Abdrücke von einer anderen Schrift enthält. Pat. kann darüber gar nicht zur Ruhe kommen, will die Karte seinem Rechtsanwalt übergeben.

12. 8. Sieht überall Karikaturen, Köpfe, Medaillons und Zahlen, bittet immer den Arzt. Abhilfe zu schaffen. — Stimmung morgens meist gedrückt, abends etwas freier und ruhiger, hält den Arzt bei der Visite zurück, klagt ihm seine Verfolgungen, will heute auch unter sich Maschinen hören, die aufgestellt seien, um seine Nerven kaput zu machen.

20. 8. Ein leichtes Erythem an den Fingern und am linken Ohr, das mit Juckreiz verbunden ist, regt ihn sehr auf, er führt es auf Einwirkungen zurück.

26. 8. Wieder freundlicher, wird aber immer noch von den alten Ideen beherrscht, er glaubt, dass seine Sachen durchsucht werden, findet auf einem alten Rezept die Zahl 8175, entnimmt daraus sofort Anspielungen auf päderastische Vorkommnisse, die ihm in durchaus ungerechtfertigter Weise zur Last gelegt würden. Er sieht überall noch Zahlen und Karikaturen. Er beschwert sich sehr lebhaft immer beim Arzt über die Verfolgungen, spricht sich jedoch nicht näher darüber aus, wen er im Verdacht hat, versichert immer wieder, er wisse es selbst nicht, und wenn er es wüsste, würde er sich hüten, es zu sagen.

12. 9. Zustand im ganzen ganz unverändert. Bei jeder Visite Klagen über Dämpfe, schlechte Gerüche, sowie darüber, dass seine Uhr und alle seine Sachen im Koffer mit Karikaturen gezeichnet würden. Er nimmt diese Verfolgungen aber heute leichter, lacht darüber, spöttelt, dass der Arzt es ihm nicht glaube.

Pat. wird heute gebessert nach der Privatheilanstalt Herzogshöhe bei Bayreuth entlassen.

Dort hat er sich nur wenige Tage aufgehalten. Nach Mitteilung des dortigen leitenden Arztes bot er die gleichen Erscheinungen wie in Nürnberg, sah überall Karikaturen und glaubte sich verfolgt, weshalb er die Anstalt wieder verliess. Er blieb dann einige Wochen in Nürnberg in einem Hotel und stellte sich mir im Laufe des Monats Oktober wieder vor. Er zeigte sich völlig genesen, war durchaus ruhig und geordnet, war frei von den Verfolgungsideen, korrigierte sich selbst und zeigte gute Krankheitseinsicht. — Auf dem Gebiete der Intelligenz und des Gedächtnisses liessen sich nicht die mindesten Defekte nachweisen.

Wiederholte Erkundigungen bis in die letzte Zeit haben ergeben, dass Pat. andauernd völlig gesund geblieben ist.

Es handelt sich hier im vorliegenden Falle um einen 60jährigen Kaufmann, der bis auf ein Ohrenleiden und eine im Alter von 26 Jahren erlitteneluetische Infektion früher gesund war und das erstemal im Jahre 1908 an einer akuten Psychose erkrankte. Nach einem kurzen Vorstadium mit miss-trauischer Stimmungslage und krankhaften Eigenbeziehungen entwickelten sich ausgesprochene Verfolgungsideen und gleichzeitig Besorgnisse über eine vor vielen Jahren begangene kleine Steuerhinterziehung; auch wurden Befürchtungen geäussert, es sei beobachtet worden, wie er einmal in seiner Wohnung sein Glied herausgenommen habe. — Die Psychose verlief unter dem Bilde einer akuten paranoischen Erkrankung mit Beeinträchtigungsideen, lebhafter Eigenbeziehung und zahlreichen Sinnestäuschungen. Daneben wurden ganz vereinzelte Versündigungsideen und häufige hypochondrische Empfindungen geäussert. — Nach etwa 3 Monaten trat eine wesentliche Besserung ein, so dass vorläufige Beurlaubung aus der Anstalt und nach einem weiteren Monat Entlassung erfolgen konnte. — Während der ganzen Dauer der Erkrankung war Patient äusserlich durchaus geordnet, höflich, ein guter Gesellschafter. In seinem Verhalten war er anfangs recht unstet; jedoch wurde die stärkere Erregung vermisst. Verworrenheitszustände wurden nie beobachtet. — Die Untersuchung ergab differente Pupillen; die

Reaktion auf Licht war rechts fehlend, links sehr träge, das Kniephänomen rechts stärker als links.

Nach 7 Jahren erfolgte ein Rückfall, der das gleiche Krankheitsbild zeigte. — Nach einem kurzen Vorstadium, in dem Patient erregter war und schlecht schlief, wurden wieder Verfolgungsideen in der gleichen Weise geäußert. Er glaubte sich beobachtet und verfolgt, fürchtete unter Polizeiaufsicht zu stehen. — Im Krankenhaus war er andauernd völlig orientiert, war äusserst höflich und zuvorkommend. Es bot sich ein ganz identisches Krankheitsbild wie das erstemal. Es wurden bei sehr lebhaftem Affekt Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen geäußert; dazu gesellten sich äusserst zahlreiche, ungemein lebhaft Sinnestäuschungen auf allen Gebieten der Sinnesempfindung und des Allgemeingefühls, welche letztere dem Patienten besonders lästig waren, so vor allem die vermeintlichen Anspielungen und halluzinatorischen Andeutungen auf perversen sexuellen Verkehr, die teils durch Sinnestäuschungen vermittelt, teils auf krankhafte Auffassung und Verfälschung von Wahrnehmungen zurückzuführen waren. Die Stimmung war immer von dem Grade der ihn zur Zeit beherrschenden Vorstellungen und Sinnestäuschungen abhängig. An einzelnen Tagen, an denen er weniger Klagen über die Beeinträchtigungen und Verfolgungen vorbrachte, war er viel freier und aufgeräumter. Er war aber auch in den schlechten Zeiten trotz starker innerlicher Erregung stets sehr höflich und zuvorkommend gegen die Aerzte, nahm regen Anteil an den Ereignissen des Krieges, hat stets mit Interesse seine Zeitungen gelesen und sich auch mit seinen Besuchen immer sehr gut unterhalten. — Intelligenz, Gedächtnis und Merkfähigkeit zeigten nie die mindesten Störungen.

Die Untersuchung ergab die für eine *Tabes dorsalis* charakteristischen Erscheinungen von seiten der Pupillen, der Sehnenreflexe und der Sensibilität. Die Wassermann'sche Reaktion im Blute war $+$ —. Bei der spezialärztlichen Ohrenprüfung ergaben sich die für eine zentrale linksseitige Taubheit sprechenden Veränderungen (luetische Acusticuserkrankung).

In ihrer ganzen äusseren Gestaltung und Verlauf charakterisiert sich die hier vorliegende Erkrankung als ein rezidivierendes akutes paranoisches Krankheitsbild mit massenhaften, ungemein lebhaften Sinnestäuschungen bei vollkommener Erhaltung der Orientierung und des Persönlichkeitsbewusstseins. Das gleichzeitige Vorhandensein ausgesprochener tabischer (mit sehr lebhafter Affektbeteiligung) Erscheinungen berechtigt uns wohl mit Rücksicht auf das ganze klinische Bild, den Fall als paranoide halluzinatorische Tabespsychose aufzufassen. Gegen Paralyse spricht schon einmal der ganze Verlauf und vor allem das völlige Fehlen jedes geistigen Schwächezustandes. Das Bestehen eines paranoisch gefärbten Zustandsbildes im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins, dessen Vielgestal-

tigkeit ja manchmal auch solche Formen aufweist, ist gleichfalls abzulehnen. Es lässt sich dagegen anführen, dass die Sinnestäuschungen in ganz ungewöhnlich starkem Grade vorhanden waren und dass, abgesehen von dem Unwillen und der Verstimmung über die Verfolgungen, keine eigentliche Affektstörung vorlag. Die affektiven Veränderungen waren nicht primär entstanden, sondern lediglich die Folge der für den Kranken ungemein lästigen und beunruhigenden halluzinatorischen Erlebnisse und daran geknüpfter wahnhafter Deutungen.

Vereinzelte depressive Vorstellungen wurden wohl gelegentlich andeutungsweise geäußert, jedoch nie richtig akzeptiert und verarbeitet. Der Kranke wehrte sich vielmehr gegen die vermeintlichen Beschuldigungen und Anspielungen mit grosser Entschiedenheit, indem er immer wieder seine Unschuld betonte, so dass von einer Geschlossenheit und Nachhaltigkeit von melancholischen Vorstellungen keine Rede sein konnte. — Die nach dem Abklingen der ersten Erkrankung beobachtete, kurz dauernde Euphorie liesse sich ja wohl als hypomanischer Abschluss einer depressiven Erkrankung auffassen; sie war aber doch nur andeutungsweise vorhanden, so dass ihr nicht die Bedeutung einer diagnostisch verwertbaren Erscheinung zugesprochen werden darf. — Es bedarf wohl keiner weiteren Ausführungen, dass die hier vorliegende Erkrankung nicht als Dementia praecox oder psychogen entstandene Geistesstörung aufgefasst werden kann.

Ausser dieser sich über mehrere Monate hinziehenden paranoiden Tabes-psychose kamen noch 3 Fälle mit viel kurzdauernderem Verlauf zur Beobachtung, über die ich noch kurz berichten will.

F. M., geboren 25. 11. 1859, Schreiner, aufgenommen 5. 12. 1909.

Pat. hat sich während seiner Militärzeit luetisch infiziert. Frau hat einmal abortiert. Pat. hat früher sehr viel getrunken, in den letzten Jahren jedoch sehr wenig mehr. — Im Jahre 1901 wurde er wegen Blutschande zu 6 Jahren 7 Monaten Zuchthaus und 10 Jahren Ehrverlust verurteilt. — Nach Entlassung aus dem Zuchthause soll er vor 3 Jahren sich wieder einmal sittlich verfehlt haben; doch sei das Verfahren mangels genügender Beweise eingestellt worden.

Pupillen beiderseits gleich, eng. Lichtreaktion beiderseits fast aufgehoben. Akkomodationsreaktion vorhanden. Augenbewegungen frei. Optici beiderseits etwas blass. Keine Sprachstörung. Kniephänomene beiderseits nur mit Jendrassik. Achilles beiderseits aufgehoben. Schmerzempfindung an den Beinen herabgesetzt. Blase intakt. Aorteninsuffizienz. Klagen über lanzierende Schmerzen und Parästhesie in den Extremitäten.

Psychisch: Ruhiges, geordnetes Verhalten, jedoch recht ängstlich. Intelligenz ohne besondere Defekte, jedoch schlechte Schulkenntnisse. — Pat. hört fortdauernd Stimmen. Es wird ihm in seine Ohren hineingeblasen: „Rechts legen! Links legen!“ Weiter wird ihm zugerufen: „Sittlichkeitsverbrecher! Mit Hunden hast du herumgehurt!“ Er selbst erzählt dann dazu, er sei einigemal auf einer Bank

gelegen, da sei ihm zwei- oder dreimal die Natur gekommen. Daran sei sein Schwieger-
sohn schuld. Der trage etwas auf der Brust, womit er solche Wirkungen ausüben
könne. Was das sei, könne er nicht angeben. Er beklagt sich, dass durch das Bett
elektrische Ströme gehen.

24. 12. Andauernd viel Sinnestäuschungen. Pat. hört, dass vom Fenster
aus zu ihm hereingesprochen werde.

25. 12. Hört immer noch Stimmen. Man rufe ihm zu, dass er seine Sachen
nicht recht gemacht habe. Manchmal verstehe er die Stimmen ganz gut, dann
wieder gar nicht.

28. 12. Viel Klagen über Ameisenlaufen in den Beinen. Hört andauernd
Stimmen, kann sich aber darüber nicht recht aussprechen.

31. 12. Verstimmt. Spricht wenig. Sieht oft in gespannter Haltung vor
sich hin.

5. 1. 1910. Schimpft öfters, dass elektrische Ströme in seine Beine gelassen
würden. Beklagt sich, dass überall Drähte herumlaufen. Er bringe es schon noch
heraus. Zieht sich die Socken aus und will dann die Ströme nicht mehr fühlen.

6. 1. Pat. vermeidet es, mit seinen Füßen beim Sitzen den Boden zu be-
rühren, da er sonst den Strom empfinde. Beim Stehen bemerke er ihn nicht.

10. 1. Im ganzen etwas freier und besser. Beklagt sich heute, er habe in
seinen Beinen das Gefühl, als gingen ihm Schlangen die Beine herauf.

13. 1. Wesentliche Besserung. Pat. ist viel freier. Die Sinnestäuschungen
und Verfolgungsideen werden nicht mehr geäußert.

20. 2. Psychisch vollkommen frei. In seinem Verhalten nicht mehr auf-
fallend. Äussert keine Wahnideen mehr, scheint auch vollständig frei von Hallu-
zinationen zu sein, bringt aber viele Klagen über Gürtelgefühle, lanzinierende
Schmerzen und Parästhesie in den Beinen vor.

8. 3. Pat. ist, seitdem er weiss, dass die Aerzte von seinem Vorleben und
seiner Zuchthausstrafe Kenntnis haben, sehr in sich gekehrt und still. Wird ge-
bessert entlassen.

Hier entwickelte sich bei einem Tabiker, der früher sehr viel getrunken
hatte, ganz akut ein Zustandsbild, das mit seinen beschimpfenden, sinnlich
ungemein lebhaften Stimmen sehr viel Aehnlichkeit mit einer Alkohol-
halluzinose hatte. Wenn schon der körperliche Befund unbedingt für eine
Tabes und gegen eine Polyneuritis sprach, so gab das Verhalten der Stim-
mungslage mehr den Ausschlag für Annahme einer Tabespsychose. Bei den
alkoholischen Formen lässt ja, wie Kräpelin schon hervorhob, die Stim-
mungslage fast niemals ganz den humoristischen Zug vermissen, während
sie bei den vergleichbaren Tabespsychosen rein ängstlich zu sein pflegt. Im
vorliegenden Falle zeigte sich Patient durch die Halluzinationen sehr ver-
ängstigt und liess jeden humorvollen Unterton der Stimmungslage völlig
vermissen.

Beachtenswert ist hier weiter, dass die Sinnestäuschungen Beziehungen
zu den tabischen Sensationen erkennen lassen, eine Beobachtung, auf die

frühere Autoren grossen Wert legten und auf die Pierret in der bekannten Hypothese über die Entstehung der Tabespsychosen sich zu stützen suchte.

G. B., geboren 9. 6. 1874, Kellner. Aufgenommen 28. 6. 1912.

Erblich nur insoweit belastet, als Vater starker Trinker gewesen sein soll. Immer geistig gut veranlagt. In seinem Beruf sehr brauchbar und stets zur Zufriedenheit seiner Arbeitgeber gearbeitet. Im Jahre 1900 Infektion mit Lues. Wiederholte gründliche Kuren im hiesigen Krankenhaus. 1909 wurde auf der Inneren Abteilung schon Tabes konstatiert.

Pat. hat von jeher ziemlich getrunken und soll in trunkenem Zustande sehr oft aufgeregt und krakeelsüchtig gewesen sein.

4 Tage vor der Aufnahme klagte er plötzlich über Angst, versicherte immer wieder, dass er niemandem etwas getan habe, sprach davon, dass man ihn umbringen wolle und dass die Maurer gesagt hätten, sie wollten ihm Gift ins Bier tun. — Auf Anraten seiner Angehörigen ging er dann ganz gutwillig ins Krankenhaus.

Pupillen different. Reaktion auf Licht rechts sehr träge, links besser. Konvergenzreaktion vorhanden. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund ohne krankhaften Befund. Gesichtsinervation symmetrisch. Keine Sprachstörung. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend. Kein Babinski. Keine Ataxie der Extremitäten. Leichter Romberg. Gang mit geschlossenen Augen sehr ataktisch. In der Brustwarzengegend deutliche hypästhetische Zone, darunter ausgesprochene Kälte-Hyperästhesie. Berührungsempfindung erhalten. Schmerzempfindung etwas herabgesetzt. Wassermann deutlich +.

Bei der Aufnahme ganz ruhig, geordnet, völlig orientiert. Pat. gibt an, seit 14 Tagen habe er seinen Verstand nicht mehr recht beisammen. Es brumme im Kopf; er habe den Appetit verloren, empfinde einen ängstlichen Druck auf der Brust. Der Schlaf sei sehr schlecht.

Seit 27. 6. höre er Stimmen, teils Tier-, teils Menschenstimmen. Es seien Verwünschungsstimmen und Stimmen drohender Art. Die Menschenstimmen riefen ihm Schimpfnamen zu. Wenn er herauskomme, werde er umgebracht. Es seien Andeutungen auf der Strasse gefallen.

Die Prüfung der Intelligenz ergibt ein sehr gutes Resultat. Er zeigt sehr gute Schulkenntnisse; auch ist die Urteilsfähigkeit eine gute.

29. 6. Pat. hat sehr wenig geschlafen, war aber ganz ruhig. Schaut ängstlich, stier vor sich hin, beklagt sich, dass er verfolgt werde und bezieht alle Aeusserungen und Vorgänge in seiner Umgebung auf sich, glaubt am Fenster eine Frau zu sehen, welche verschiedene Gestalten annahm; später seien Bureaubeamte und Schutzleute vor dem Fenster gestanden.

30. 6. Immer noch etwas ängstlich. Bezieht alles noch auf sich, ist aber dabei vollständig geordnet und orientiert.

2. 7. Viel ruhiger, halluziniert aber immer noch, spricht sich aber wenig mehr darüber aus.

4. 7. Stimmung immer noch etwas gedrückt. Er habe kein richtiges Dasein. Pat. steht meist für sich allein, beklagt sich, dass die anderen Patienten ihn aufzwicken. (Es ist nichts Derartiges beobachtet worden.)

5. 7. Etwas freier. Bestreitet, noch Sinnestäuschungen zu haben.

6. 7. Zustand unverändert. Pat. ist frei von Angst, unterhält sich mit den anderen Kranken, bietet in seinem ganzen Verhalten nichts Auffälliges mehr, scheint aber doch noch etwas leicht verstimmt.

10. 7. Pat. ist jetzt viel freier, fühlt sich wohler, führt sich ganz geordnet, will jetzt keine Stimmen mehr hören, zeigt völlige Krankheitseinsicht.

Gebessert entlassen.

Den mit zahlreichen und ungemein lebhaften Sinnestäuschungen einhergehenden und etwa 10 Tage anhaltenden paranoischen Zustand kann man wohl als Halluzinose ansprechen. Da in diesem Falle es sich um einen Potator handelt, liegt hier wieder die Frage sehr nahe, ob es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen einer alkoholischen Geistesstörung mit *Tabes dorsalis* handelt. Auch hier war wieder wie in Fall 2 die ängstliche Affektlage, die jeden humoristischen Zug völlig vermissen liess, für die Diagnose massgebend.

G. K., geboren 26. 4. 1874, Maler. Aufgenommen 29. 4. 1914.

Rechte Pupille weiter wie linke. Beide Pupillen lichtstarr. Konvergenzbewegungen erhalten. Augenhintergrund beiderseits normal. Fazialisinnervation ungestört. Keine Sprachstörungen. Patellarreflex und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Kein Babinski. Sensibilität nicht gestört. Kein Romberg. Gang ohne Besonderheiten. Hände nicht ataktisch. Wassermann'sche Reaktion im Blut stark positiv.

Pat. wird von der Inneren Abteilung auf die Psychiatrische Abteilung verlegt, weil er sich dort verfolgt glaubte. Bei der Aufnahme ist er ruhig, macht einen müden, schlappen Eindruck, will früher gesund gewesen sein, bestreitet luetische Infektion. Seit Januar Schwäche in den Beinen und starkes Gürtelgefühl. — Er beschwert sich, dass er, wo er hingehe, verfolgt werde. Auch hier im Krankenhaus steigen ihm immer Patienten nach, die nichts anderes als verkleidete Kriminalbeamte seien. Das habe ihn so aufgeregt, dass er sich zu Schimpfausbrüchen habe hinreissen lassen. Zeitweise auch Sinnestäuschungen. Er hört Stimmen, die ihn einen schlechten Kerl nennen, beschwert sich darüber, dass er bestohlen werde.

4. 5. Immer noch die gleichen Verfolgungsideen. Pat. glaubt bestohlen und belauscht zu werden. Kranke steigen ihm nach. Er hört dabei Stimmen wie: „Der hat etwas Besseres; der will etwas Besseres sein!“

12. 5. Seit einigen Tagen verändert, vollständig klar. Pat. glaubt sich nicht mehr verfolgt, hört keine Stimmen mehr. Er zeigt jetzt ganz gute Krankheitseinsicht, lacht darüber, wenn man ihm vorhält, was er alles gemeint hat. Als Grund seiner Erregung gibt er an, dass er auf der inneren Abteilung als Maler die Tafeln über den Krankenbetten jeden Tag beschreiben durfte und dass die anderen Patienten, um ihn zu ärgern, immer wieder ausgelöscht hätten, was er mühselig beschrieben habe. (Eingezogene Erkundigungen haben die Tatsächlichkeit dieser Angaben des Pat. ergeben.)

22. 5. Psychisch gar nichts Auffälliges mehr. Pat. wird gebessert entlassen.

Bei in späteren Jahren erfolgten wiederholten Krankenhausaufnahmen zeigte Pat. sich psychisch stets völlig gesund.

In diesem Falle entwickelte sich bei einem Tabiker eine nur etwa 14 Tage dauernde paranoische Erkrankung mit lebhaften Sinnestäuschungen, die völlig in Heilung überging. Interessant ist die nachträglich von dem Patienten gegebene Pseudomotivierung der Entstehung seines krankhaften Zustandes.

Das von mir beobachtete Material ist ja viel zu klein, als dass sich weitgehende Schlussfolgerungen auf Grund desselben ziehen liessen.

Ueber die Fälle von habituellen Gemütsveränderungen und moralischer Defektuosität wird ja überhaupt erst auf Grund anatomischer Untersuchungen Klarheit zu gewinnen sein.

Unter den Fällen mit akuten Geistesstörungen treten die halluzinatorisch-paranoischen Zustände auch in meiner Zusammenstellung besonders hervor. Wenn man auch über die klinische Natur der anderen im Verlaufe der Tabes zu beobachtenden psychischen Störungen noch im unklaren ist, so kann die Frage der Tabespsychosen jetzt doch wohl als dahin gelöst betrachtet werden, dass die zu allermeist akut verlaufenden halluzinatorisch-paranoischen Formen als Tabespsychosen anzusprechen sind. Darin stimmen ja auch, um nur einige Autoren hervorzuheben, Kräpelin, Spielmeier und Schröder überein, während Cassirer noch in seiner monographischen Bearbeitung den Standpunkt vertrat, dass es keine eigentliche Tabespsychose gibt, wobei er jedoch auch die Häufigkeit des Vorkommens von Tabes mit chronischer Halluzinose und sekundärer Wahnbildung für beachtenswert hielt.

Die 4 von mir beobachteten paranoischen Tabespsychosen zeigten alle akuten und meist recht kurzdauernden Verlauf. Im ersten Falle kam es später zu einem Rezidiv, das in der Art des klinischen Bildes manche überraschende Ähnlichkeit mit der ersten Erkrankung bot. Im übrigen zeigten die von mir beobachteten 4 Tabespsychosen in der Art ihrer Erscheinungen und ihres Verlaufes nichts Besonderes. Auffallend war in allen Fällen der ungemein rasche, oft recht unvermittelt einsetzende Nachlass der psychotischen Erscheinungen.

Steht man mit der Annahme der geschilderten Formen als Tabespsychosen auf einigermaßen gesicherterem Boden, so ist die Bewertung der kurzdauernden deliranten Erregungszustände viel schwieriger. Diese Formen kommen wegen ihres kurzdauernden Verlaufes wohl nur selten zu psychiatrischer Beobachtung und sind auch bisher in der Literatur wohl aus diesem Grunde nur wenig gewürdigt worden.

Die Veränderungen der ganzen psychischen Wesensart der Tabiker meist in Form von Veränderungen der Affektlage oder Defekten des ethisch-moralischen Empfindens scheinen mir auf Grund meines Materials doch nicht selten vorzukommen und deshalb weiterer Beachtung wert zu sein.

Das Vorkommen einer tabischen Demenz dagegen steht nach meinen Beobachtungen noch auf äusserst schwachen Füßen, so fern man sich nicht darauf beschränkt, in ihr die Rückbildungserscheinungen auf intellektuellem und gemüthlichem Gebiete zu sehen, die bei Chronischkranken, die in der geisttötenden Eintönigkeit eines Kranken- oder gar Siechenhauses den Rest ihres Lebens verbringen, häufig aufzutreten pflegen. Das so überaus seltene Vorkommen von Demenz bei Tabikern, die in der Familie verpflegt werden, spricht doch dafür, dass es sich hier doch noch um die Mitwirkung anderer Faktoren handelt.

Bei den anderen im Verlaufe einer *Tabes* vorkommenden Geistesstörungen handelt es sich doch sicher nur um zufällige Kombinationen, mit welchen bei der großen Häufigkeit der *Tabes* ja stets zu rechnen ist.

Bei einer weiteren Berücksichtigung meines Materials zeigt sich das völlige Zurücktreten des weiblichen Geschlechts bei den tabischen Geistesstörungen. Diese Tatsache steht im Widerspruch mit der Zusammenstellung Meyer's, der eine relativ überwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechts an den nichtparalytischen *Tabespsychosen* nachweisen konnte. Das von Meyer nachgewiesene und bereits von mir erwähnte häufigere Vorkommen von Affektion der Hirnnerven bei tabischen *Psychosen* trat in meinen Fällen gleichfalls nicht in Erscheinung, doch ist mein Material zu klein, als dass es sich hier nicht um reine Zufälligkeiten handeln könnte. Irgendwelche Schlüsse dürfen nach der Richtung hier daraus nicht gezogen werden.

Erwähnt möge noch werden, dass, wie es ja fast in allen Fällen zutrifft, auch bei meinen Beobachtungen die tabische Erkrankung den psychotischen Störungen mehr oder minder lange Zeit vorausging.

Die Beobachtung, dass besonders schwere und deletär verlaufende *Tabesfälle* in höherem Grade zum Auftreten von seelischen Anomalien disponieren, konnte ich nicht machen. In einigen Fällen war im Gegenteil der Verlauf der *Tabes* ein ausserordentlich milder. Zur Erklärung des Zusammenhangs der Rückenmarkserkrankung mit der *Psychose* wurden früher unter anderem die bestehende erbliche Disposition, Ernährungsstörungen, kongestive Zustände herangezogen. Nach den Befunden Siolis kann ja kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass hier, wie schon Moeli in Anbetracht der oft gleichzeitigen Gehirnnervenerkrankung vermutete, eine spezifische Erkrankung des Zentralorganes den psychischen Störungen zugrunde liegt. *Tabespsychosen* sind auf eineluetische Erkrankung des Gehirns zurückzuführen, die mit Vorliebe zum Auftreten akuter paranoider Formen führt. Möglicherweise handelt es sich bei ihnen um eine für das Nervensystem besonders schwere Infektion, die neben der Hinterstrangserkrankung auch zuluetischen Gehirnveränderungen führt.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse Nissl. Histologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Jena 1904. I. Bd.
- Binswanger, Beiträge zur Pathologie und Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Virchow's Archiv Bd. 154.
- Bornstein, Tabes dorsalis und Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. Ergänzungsheft.
- Cassirer, Tabes und Psychose. Berlin, S. Karger. 1903.
- Gaupp, Zur Frage der stationären Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Nr. 215.
- Goos, Ueber die nicht paralytischen Geistesstörungen bei Tabes dorsalis. J. D., Kiel. — Zur Lehre von dem Korsakoff'schen Symptomenkomplex, zugleich ein Beitrag zu dem Kapitel Tabes und Psychose.
- Hahn, Ueber die psychischen Störungen bei Tabes dorsalis. J. D., Freiburg. 1907.
- Jolly, Syphilis und Geschlechtskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 1.
- Kräpelin, Psychiatrie. VIII. Auflage.
- Meyer, Otto, Beitrag zur Kenntnis der nicht paralytischen Psychosen bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. XIII.
- Müller, Julius, Korsakoff'scher Symptomenkomplex bei Tabes. J. D. Königsberg 1906.
- Nageotte, Tabes et Paralyse générale. Thèse de Paris 1893. 9. 5. J. XI. Nr. 1—9.
- Plaut, Ueber Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin, Springer. 1913.
- Römheld, Ueber den Korsakoff'schen Symptomenkomplex bei Hirnlues. Archiv f. Psych. Bd. 41. H. 2.
- Ruehle, Zentralblatt für Psychiatrie. 1903.
- Rydlowski, Ueber Psychosen bei Tabes dorsalis. J. D. Greifswald 1609.
- Schröder, Lues cerebrospinalis, sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. Deutsches Archiv f. Nervenheilk. 54. Bd. 2. u. 3. H.
- Schulze, Ernst, Ueber Psychosen bei Tabes. Münchener med. Woche. 1903. Nr. 4 G.
- Sioli, Histologische Befunde bei Tabespsychosen. Univ. für die gesamte Neurologie. 3. Bd. Orig. 1910.
- Spielmeyer, Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie. 1. Bd.
- Stransky, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. XXVI. 1905.
- Trenel, Cas complexe d'épilepsie avec tabes et troubles mentaux circulaires combinés a un delire systématique. Archiv de Neurologie. 1911.
- Truelle, Les troubles mentaux dans le tabes. Annal. med. psychol.
- Tuetzer, Psychosen bei Tabes dorsalis. J. D. Freiburg 1904.
- Westphal, Beiträge zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Medizin. Klinik. 1907. Nr. 5. — Tabes und Psychose. Zentralbl. f. Psych. 1908.

XIV.

**Die Dementia paralytica
eine Spirochätenerkrankung des Gehirns.**

Von

Prof. Dr. **J. Raecke**, zurzeit im Felde.

(Hierzu Tafel VII.)

Die Lehre von der progressiven Paralyse ist in ein neues Stadium getreten mit dem Nachweise, dass es sich bei ihr um eine Spirochätenerkrankung des Gehirns handelt. Es ist begreiflich, dass ein solcher Umschwung unserer gesamten Auffassung nicht ohne mannigfachen Widerspruch von den verschiedensten Seiten sich vollzieht. Alte, lieb gewordene Anschauungen müssen aufgegeben werden. Geistreiche Hypothesen über metaluetische Giftstoffe und allgemeine Stoffwechselstörungen im ganzen Körper sind nicht mehr in der bisher gelehrten Form aufrechtzuerhalten. Völlig neue Ausblicke eröffnen sich. Neue Arbeitsnotwendigkeiten drängen sich auf. Die Konsequenzen sind im einzelnen noch gar nicht abzusehen.

Alles das macht erneut die Ueberlegung zur Pflicht, ob unsere Spirochätenbefunde wirklich zu solcher Aufgabe des bisher für wahrscheinlich gehaltenen berechtigen. Vor allem sind die Einwände, welche sich noch der Annahme einer direkten parasitären Hirnerkrankung bei dem paralytischen Prozesse entgegenstemmen, auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen.

Man greift zu diesem Zwecke am besten auf die letzte grosse Aussprache unserer Fachgenossen zurück, als die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung der Paralyse durch antisypilitische Mittel auf die Tagesordnung gesetzt war.

Es war gelegentlich der Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Kiel im Mai 1912, als von E. Meyer und Spielmeyer ein gemeinsames Referat über die „Behandlung der progressiven Paralyse“ erstattet wurde, welches in erschöpfender Weise den damaligen Stand der Frage nach der Pathogenese des Leidens erörterte. Beide Referenten neigten schon deutlich der Anschauung zu, dass die Paralytiker wohl Spirochäenträger sein

dürften, hielten aber dennoch streng an der Eigenart des paralytischen Prozesses gegenüber anderen luetischen Erkrankungen fest und zweifelten besonders, ob im Gehirngewebe selbst spezifische Erreger zu vermuten seien. Die Annahme einer blossen metaluetischen Giftwirkung oder einer Stoffwechselstörung im ganzen Körper mit mehr sekundärer Beteiligung des Gehirns ward nicht ganz abgelehnt.

Namentlich Spielmeyer hat trotz seiner schönen Untersuchungen über die Schlafkrankheit und trotz der ihm sich aufdrängenden mannigfachen Parallelen, von denen weiter unten noch die Rede sein wird, geglaubt, eine direkte Abhängigkeit der paralytischen Hirnveränderungen von lokaler Spirochäteneinwanderung verneinen zu sollen. Auf die von ihm vorgebrachten Gründe für eine derartige Stellungnahme muss hier näher eingegangen werden, weil sie vielleicht auch heute noch manchen vorsichtigen Forscher hindern, unseren jetzigen Spirochätenfunden in der Hirnrinde ihre volle Bedeutung zuzugestehen.

Spielmeyer hat ausdrücklich eingeräumt, man könne nicht behaupten, es handle sich „nicht mehr“ um einen luetischen Prozess bei der Paralyse. Mit Recht habe z. B. Nissl betont, dass wir vielfach nur auf Grund klinischer Erfahrungen bestimmte histologische Veränderungen als syphilitische zu bezeichnen uns gewöhnt hätten. Es gebe zweifelsohne alle möglichen zentralen Erkrankungen auf der Basis der Syphilis, ähnlich wie ja auch in anderen Organen eigenartige infiltrative, proliferative und degenerative Prozesse syphilitischer Genese beobachtet werden. Trotzdem sei daran festzuhalten, dass bei der Paralyse toxisch entstandene degenerative Vorgänge neben den entzündlichen Erscheinungen eine unabhängige Rolle spielten. Durch eine derartige Beobachtung aber werde jede Möglichkeit einer Abhängigkeit des nervösen Zerfalls von den infiltrativen Vorgängen ausgeschlossen.

Mit dem letzteren Satze verbaute Spielmeyer sich und anderen den Weg zum richtigen Verständnisse der späteren Spirochätenfunde. Ausschlaggebend für seine schroffe Haltung war anscheinend ein eigentümlicher Befund, den er in einem Falle von noch wenig vorgeschrittener Paralyse erhoben haben wollte, und dem er grösste Bedeutung beimass:

Bei der betreffenden 41jährigen tabischen Patientin war kaum vier Wochen vor ihrem Tode plötzlich ohne Vorboten ein Zustand lebhafter Erregung mit Grössenideen und Halluzinationen ausgebrochen. Das Benehmen wurde läppisch, kindisch, urteilslos. Dann entwickelte sich ein stuporöses Verhalten mit Depression und Nahrungsverweigerung. Phlegmone in der Unterbauchgegend, Fieber bis 38,5; vier Tage später Koma, nach weiteren zwei Tagen Exitus.

Grosse Reihen von Zellpräparaten aus der Rinde mussten durchge-

mustert werden, ehe sich typische Plasmazellinfiltrate und Stäbchenzellen fanden. An den Ganglienzellen waren zwar deutliche Untergangserscheinungen besonders in den Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden festzustellen, doch fehlte eine Verwerfung der Rindenschichten. Die Infiltrationen waren nur an wenigen Stellen so deutlich, dass sie bereits bei schwachen Vergrößerungen gleich ins Auge fielen. Leicht erkennbare Infiltrate fanden sich vorwiegend nur in den hinteren oberen Abschnitten des Stirnhirns, in kleineren Bezirken des Scheitellappens und auch in einigen Windungen der Konvexität des Hinterhauptlappens.

Wichtig erschien, dass auch von Infiltraten und Gefässveränderungen freie Bezirke der Rinde Untergangserscheinungen am Nervengewebe aufwiesen, die hier nicht selten sogar etwas ausgesprochener waren, als in den Regionen mit Gefässinfiltraten. Diese degenerativen Veränderungen erreichten allerdings nirgends höhere Grade. Störungen der Rindentektonik und auffallende Lichtungen der Zellenreihen waren nirgends erkennbar. Die Ganglienzellen zeigten sich mit Auswahl erkrankt. Der Markfasergehalt der Rinde stand normalen Bildern scheinbar nicht nach, vielleicht mit Ausnahme eines kleinen Bezirks in der 1. Frontalwindung. Den wichtigsten Aufschluss über die Degenerationen des funktionstragenden Rindengewebes ergaben die glösen Wucherungserscheinungen. Aber gerade bei den ziemlich erheblichen Gliazellwucherungen in den oberen Schichten der Rinde trat deren Unabhängigkeit von Piafiltraten und Gefässveränderungen hervor. Am Weigert'schen Neurogliapräparate war oft eine mässige Verbreiterung des Rindensaums zu sehen, wo die Pia keine Infiltratzellen einschloss, und wo die Rindengefässe ebenfalls frei davon waren. Ebenso waren viele Gefässe, besonders in der tieferen Rinde und im Radius, durch einen dichten glösen Fasermantel ausgezeichnet. So ergab sich eine Neigung der Glia zur Verstärkung der Oberflächenzonen auch an infiltratfreien, aber vom degenerativen Prozesse heimgesuchten Bezirken.

Aus diesem gewiss interessanten Befunde leitet Spielmeyer die grundsätzliche Behauptung ab, dass sich die degenerativen Prozesse bei der Paralyse nicht aus dem Entzündungsprozesse erklären lassen. Es gehöre vielmehr zum Wesen der paralytischen Erkrankung, dass sich neben den infiltrativen Vorgängen und von ihnen unabhängig auch primäre Zerfallserscheinungen an dem funktionstragenden Nervengewebe der Rinde abspielten. Gegen diese Beweisführung lässt sich manches einwenden.

Zunächst bietet der Spielmeyer'sche Fall eine seltene Ausnahme von dem, was wir gewöhnlich bei der Paralyse zu sehen pflegen. Alzheimer hat zwar gelegentlich ebenfalls von schweren Ausfällen an nervösem Gewebe ohne entsprechende infiltrative Vorgänge berichtet. Allein gerade dieser erfahrene Untersucher hatte unter 300 Fällen nur einmal etwas Derartiges

bemerkt! Betrachtet man aufmerksam die oben kurz wiedergegebenen Daten des Spielmeyer'schen Falles, ist man sogar geneigt zu zweifeln, ob diesem überhaupt die vermeintliche Bedeutung zukommt. Handelt es sich wirklich um eine inzipiente Paralyse und nicht um eine alte, nur sehr langsam fortgeschrittene? Die mitgeteilte Anamnese kann da nicht befriedigen. Wer will ferner ausschliessen, dass nicht auch an den von Infiltraten frei befundenen Bezirken ehemals Plasmazellexsudate gelegen haben, die später wieder aufgesaugt worden sind? Ja man kann sogar auf Grund der mitgeteilten klinischen und histologischen Daten soweit gehen, zu bezweifeln, dass es sich überhaupt um eine Paralyse gehandelt hat! Einem solchen Zweifel hat kürzlich Schröder Ausdruck gegeben mit den Worten:

„Ob Spielmeyer im Recht ist mit der Deutung seiner Beobachtung als Frühfall einer gewöhnlichen Paralyse, und ob tatsächlich der Befund in diesem Falle denjenigen Typus von Veränderungen darstellt, den jede Paralyse im Beginn darbietet, kann erst eine grössere Erfahrung lehren. Vorläufig müssen wir damit rechnen, dass es sich zum wenigsten nicht um eine typische Paralyse gehandelt hat; sein Fall ist eine ‚Taboparalyse‘, und von ihnen wissen wir, dass sie verhältnismässig häufig sich anders verhalten als die Mehrzahl der Paralysen. Dazu kommt, dass auch in klinischer Hinsicht Zweifel daran, ob es sich überhaupt um eine paralytische Psychose und nicht etwa um eine manische Erregung anderer Zugehörigkeit bei einer tabischen Kranken gehandelt hat, wenigstens als zulässig zugegeben werden müssen.“

Es erscheint also demnach bei näherer Prüfung der vermeintlich so bedeutungsvolle Fall viel zu unklar, um für weitgehende Schlüsse die Grundlage bilden zu dürfen. Auf die an anderer Stelle von Spielmeyer aufgeworfene Streitfrage, wieweit die Anwesenheit von Plasmazellen auf das Vorhandensein von Parasiten zu schliessen berechtigt, brauchte man heute kaum mehr einzugehen, nachdem die Existenz von Spirochäten im paralytischen Gehirne tatsächlich feststeht. Indessen möchte ich doch, um ferneren Missverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich hervorheben, dass natürlich vereinzelte Plasmazellen nichts beweisen, dass aber die regelmässige Beobachtung von Plasmazellexsudaten in allen uns bekannten parasitären Prozessen des Zentralnervensystems die höchste Beachtung beansprucht und uns berechtigt, auch da, wo Erreger noch nicht gefunden wurden, an ihr Vorkommen vermutungsweise zu denken. Doch das nur nebenher.

In erster Linie bleibt uns die grundsätzliche Frage zu erörtern, ob die von Alzheimer und Spielmeyer gesehenen Bilder wirklich bedeuten würden, dass die infiltrativen Prozesse an den Gefässen und der Untergang von nervösem Gewebe bei der Paralyse ohne inneren Zusammenhang nebeneinander hergehen müssen.

Wenn wir heute von dem Satze ausgehen wollen, dass alle Veränderungen

im paralytischen Gehirne durch lokale Spirochäteneinwanderung verursacht sind, so behaupten wir nur, dass Gefässinfiltration und nervöser Zerfall beides Folgeerscheinungen der gleichen Ursache sind, nicht aber, dass eins das andere unter allen Umständen bedingt. Die auf dem Blutwege eindringenden Erreger schlüpfen durch die Gefässwandungen, gelangen in die Lymphspalten und Saftbahnen des Hirngewebes und werden mit dem Lymphstrom oder wahrscheinlicher durch Eigenbewegungen den Ganglienzellen zugeführt, wo sie die besten Existenzbedingungen finden. Vielfach sieht man sie noch in den Gefässwandzellen liegen oder herdweise angehäuft in der nächsten Umgebung einer Kapillare. Erst allmählich scheinen sie sich im Schnitte über das Gewebe hin zu verteilen, um sich schliesslich in der Umgebung der Ganglienzellen wieder in grösserer Zahl zusammen zu finden, wohl auch hier sich zu vermehren.

Auf den krankhaften Reiz, den diese Spirochäteneinwanderung verursacht, erfolgt als eine mehr oder weniger gleichzeitige Reaktion die Plasmazellinfiltration der kleinen Hirngefässe und die Gliawucherung. Es ist beachtenswert, dass gerade an Stellen, wo die Kapillaren am dichtesten mit Plasmazellen austapeziert sind, sich Spirochäten nicht mehr auffinden lassen. Ebenso wenig gelang es, bisher in den miliaren Gummen paralytischer Rinden die Erreger festzustellen. Andererseits enthielten die adventitiellen Lymphräume der noch von Spirochäten umlagerten Gefässe oft erst auffallend wenige Plasmazellen. Hieraus scheint hervorzugehen, dass das Eindringen der Erreger und die Ausbildung der entzündlichen Infiltrate nicht absolut gleichzeitig geschieht, auch nicht etwa Schlag auf Schlag aufeinander folgen muss. Ja, es macht fast den Eindruck, als ob die grössere Zahl, vielleicht auch die stärkere Virulenz der Erreger die Ausbildung der Infiltrationen erschwere. Ähnlich sieht man gelegentlich bei der Poliomyelitis, dass gerade in recht schwer verlaufenen Fällen die entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen auffallend gering sind. Keinesfalls erscheint die Annahme richtig, dass Plasmazellen die Träger der Spirochäten sind und ihre Weiterverbreitung im Gewebe vermitteln.

Die Gliawucherung in der paralytischen Rinde bedeutet meines Erachtens nicht immer von vornherein Ersatz für ausgefallenes Nervengewebe, wie Spielmeyer in seinem Falle angenommen zu haben scheint, sondern zunächst fast noch mehr schützende Abkapselung des Gesunden. So entstehen die dichten Geflechte um die Gefässe, deren Wandungen Parasiten enthalten. So erklären sich die über die Hirnoberfläche hervorragenden Randzonwucherungen und die gliösen Zapfen unter dem Ventrikelependym. Namentlich das erste Auftreten von Monsterzellen kann man sich gut als direkte Folge des von den Spirochäten gesetzten krankhaften Reizes denken, ehe noch merkliche Degenerationen im nervösen Gewebe sich entwickelt zu

haben brauchen. Jedenfalls ist sehr wohl die Möglichkeit gegeben, dass schon eine Neigung der Glia zur Verstärkung der Oberflächenzonen an noch von Infiltraten freien Bezirken beobachtet wird.

In der Regel freilich dürfte sehr rasch nach Eindringen der Spirochäten auch bereits der nervöse Zerfall im Hirngewebe einsetzen. Da ist es denn sehr interessant, dass die alte Erfahrung, nach welcher das Rindenmark im allgemeinen früher vom Untergange befallen wird, als das tiefe Mark, aufs beste mit unseren heutigen Beobachtungen über die Verteilung der Spirochätennester im Gehirne übereinstimmt. Gewiss werden sich gelegentlich überall vereinzelte Erreger auffinden lassen, wie denn auch die Verteilung des paralytischen Gewebsschwundes über das Gehirn eine wahllos verstreute sein kann. Allein in der Regel lässt sich eine ausgesprochene Prädilektionsstelle für den ersten Angriff der Erreger erkennen in den vom einstrahlenden Markfächer durchzogenen Ganglienzellschichten. Die Randzone ist wieder verhältnismässig frei, ähnlich dem tiefen Marke, als böte sie den Parasiten schlechtere Existenzbedingungen. Erst von der 2. bis 3. Schicht abwärts sammeln sich die Erreger um die Ganglienzellen in noch zu schildernder Weise, dringen in sie ein, vernichten sie.

An dieser Stelle sei aber erst noch eine Bemerkung eingeschaltet zur oben erörterten Frage, warum gelegentlich, ohne einen Widerspruch zu unseren Anschauungen zu bedeuten, auch an stets infiltratfreien Bezirken sogar vorgeschrittener Faserschwund denkbar wäre. Ein solcher Faserschwund könnte aus einer anderen Gegend her sekundär fortgeleitet sein! Das ist recht häufig für kleinere Faseranteile der Fall und erklärt sich durch die schon früh verhältnismässig weit, wenn gleich sprunghaft ausgebreitete Erkrankung von Ganglienzellgruppen. Wer einmal im Präparate sich die grosse Zahl von Spirochäten betrachtet, die in einzelnen Bezirken von allen Seiten her die Ganglienzellkomplexe in Angriff nehmen, vermag sich leicht vorzustellen, dass selbst ziemlich plötzliche Ausfälle ganzer Zellgruppen mit anschliessenden Degenerationen der entspringenden Fasern die Folge sein werden. Natürlich kommt es dann in den betroffenen Gebieten zu einer reparativen Gliawucherung.

In welcher Weise werden nun die Ganglienzellen von den Spirochäten geschädigt? Muss die Bildung besonderer Toxine eine Rolle spielen, durch deren Einwirkung die Zellen erkranken? Die Schnittbilder legen sicher die Annahme eines direkten mechanischen Angriffs näher:

Da sehen wir in den nach Jahnke's Methode gefärbten Schnitten zahlreiche Spirochäten konzentrisch gegen eine einzelne Ganglienzelle andrängen. Sie füllen jenen Raum um die Zelle aus, welchen ältere Autoren als perizellulären Lymphraum angesprochen hatten, während man in den letzten Jahren mehr zur Annahme eines artifiziellen Schrumpfproduktes neigte.

Sie schmiegen sich um die Trabantkerne, hängen sich an die Dendriten. Vor allem aber sehen wir verhältnismässig oft, wie sich einzelne Spirochäten mit beiden Enden an den Leib einer Ganglienzelle heften und sich bügel-förmig über ihn hinwegkrümmen. Allein auch in die Ganglienzelle selbst dringen Parasiten ein. Dann liegen sie bald neben dem Kern, bald sitzen sie ihm bügelförmig oder kappenartig auf, bald schmiegen sie sich ihm eng an, umklammern ihn förmlich oder scheinen die abgebogene Spitze in ihn hinein-zubohren. Nur ein einziges Bild freilich konnte den Befund einer im Gang-lienzellkerne selbst liegenden Spirochäte wahrscheinlich machen, indem hier neben dem Parasiten das Kernkörperchen ziemlich gleichzeitig zu sehen war. In allen übrigen Präparaten, die wir durchmusterten, blieb leider die interessante Frage, ob die Spirochäte in den Kern selbst hineindringt, offen. Häufiger legte sich die Spirochäte im Ganglienzelleibe enge den Konturen des Kerns an, diesen umschlingend und gewissermassen einrahmend.

Andere Male wieder lagen die in die Ganglienzellen hineingelangten Erreger lang gestreckt in den Spitzenfortsätzen, dem Verlaufe der Fibrillen ungefähr parallel gerichtet. Einige Male war der Befund der, dass eine bis über die Hälfte aufgesplitterte Spirochäte sich mit allen 3 Enden gleich-zeitig an einen Ganglienzelleib festheftete, sich hier gleichsam einbohrte, während ihre beiden teilweise noch zusammenhängenden Mittelteile sich aufbäumend abhoben.

Allein auch mehrere selbständige Spirochäten drangen gelegentlich gleichzeitig in ein und dieselbe Ganglienzelle ein, sei es an dem nämlichen Punkte, so dass sie hierhin von verschiedenen Seiten mit ihren Enden zu-sammenstrebten, sei es an ganz verschiedenen Stellen und Seiten. Waren mehrere eingedrungen, hatte man bisweilen den Eindruck, als werde der bläschenförmige Kern förmlich aus der Ganglienzelle herausgequetscht. Die Parasiten lagen dann wohl dem Kern angeschmiegt oder ihm bügelförmig aufgestülpt, bisweilen auch im Spitzenfortsatze ausgestreckt, zwischen den aufgelösten Chromatinschollen des Zelleibs schleifenartig verschlungen und zusammengerollt. Mitunter zeigten sich auch die Dendriten von aussen her umschlungen. Namentlich an einzelne Spitzenfortsätze grosser Pyramiden-zellen schmiegen sich so gleichzeitig mehrere Spirochäten. Ein Parasit hatte den Leib um den Trabantkern geschlängelt, während sich gleichzeitig sein eines Ende in den Leib der Ganglienzelle einzubohren schien. Wieder in anderen Fällen erschien der ganze Raum um die Pyramidenzelle (perizelluläre Lymphraum?) von Erregern wie austapeziert, während die Ganglienzelle selbst noch einen durchaus intakten Eindruck machte.

Gerade derartige Bilder lassen es glaubhafter erscheinen, dass der Parasit durch direkten mechanischen Angriff erst die Schädigung der Ganglienzelle bedingt. Immerhin wären neben solchem „Auffressen“ auch Schädigungen

durch Aufbrauch der ernährenden Gewebsflüssigkeit oder durch Absonderung giftiger Stoffe in die nächste Umgebung von Zelle und Dendriten denkbar.

Die grösste Zahl von Spirochäten, die ich gleichzeitig in eine Ganglienzelle hineingeschlüpft sah, betrug drei. Dagegen wurden manche Zellen von weit zahlreicheren Erregern gleichzeitig umdrängt. Die Bilder waren ausserordentlich mannigfaltig. Eine bestimmte Gesetzmässigkeit in der Art, wie die Spirochäten die Ganglienzellen angriffen, liess sich nicht erkennen. Hin und wieder waren die von Jahnelt beschriebenen eingerollten Formen in mehrfacher Anzahl in einem Spitzenfortsatze wahrnehmbar. Ueberall blieben einzelne Ganglienzellgruppen unversehrt. Weiterer Untersuchungen bedarf vorerst noch die Bedeutung des von Jahnelt betonten Vorkommens von Spirochäten in den für Paralyse so charakteristischen zahlreichen Stäbchenzellen. Ich habe eine derartige Einlagerung bisher ganz vereinzelt gesehen. Möglicherweise wird aber durch diese Beobachtung neues Licht auf die Bedeutung der Stäbchenzellen überhaupt geworfen.

Mit unseren Befunden an den Ganglienzellen ist Alzheimer's klassische Schilderung ihrer Veränderungen durch den paralytischen Prozess gut in Einklang zu bringen:

„Man sieht zwar hin und wieder, selbst in vorgeschrittenen Fällen, Zellen, die einen völlig normalen Bau zeigen, ja grössere Gegenden, in welchen die Zellen nur unerheblich verändert sind; solche Zellen finden sich besonders unter den grossen motorischen Zellen, solche Stellen sind am häufigsten in den Zentralwindungen und den Hinterhauptslappen. Wenn man aber Präparate aus verschiedenen Gegenden der paralytischen Rinde ansieht, und nicht nur die Riesenpyramiden, sondern alle Zellformen ins Auge fasst, wird man sich überzeugen, dass unveränderte Ganglienzellen nicht die Regel, sondern die Ausnahme bilden. Die Ganglienzellveränderungen, welche man findet, können der allerverschiedensten Art sein, und ich glaube, alle von Nissl beschriebenen Formen, manchmal mehrere Arten neben- und untereinander und dazu häufig solche, die Kombinationen verschiedener Erkrankungsart darstellen, neben anderen, noch nicht näher beschriebenen Erkrankungsbildern gesehen zu haben. Einige finden sich besonders häufig, so die von Nissl als chronische Erkrankung, als körniger Zerfall, als Rarifizierung, als schwere Zellerkrankung beschriebene Form, die Pigmentdegeneration und die akute Zellveränderung Nissl's, letztere zuweilen aufgepfropft auf eine der schon erwähnten Erkrankungsarten. Im allgemeinen sind Mischformen und weniger scharf gezeichnete Erkrankungszustände sogar häufiger als die von Nissl beschriebenen, leichter erkennbaren Formen.“

Dieser anscheinende Widerspruch zu dem sonstigen Verhalten erkrankter Ganglienzellen war Alzheimer so aufgefallen, dass er es für erforderlich hielt, die nochmalige Ueberlegung anzustellen, ob denn überhaupt die Gang-

lienzellveränderung, wie sie durch Nissl's geistvolle Untersuchungen festgelegt worden waren, einen wesentlichen Ausdruck verschiedener Schädigungen darstellten, ja ob ihnen eine grössere Bedeutung für die pathologische Histologie überhaupt zukomme. Auf Grund des gestimmten Verhaltens bei nichtparalytischen Prozessen in der Hirnrinde gelangte Alzheimer schliesslich zu der Ueberzeugung, dass die hier beobachteten „verschiedenen Ganglienzellveränderungen nicht auf gleichgültigen Umlagerungen der Granula beruhen, sondern den Ausdruck verschiedenartiger, tiefgreifender Schädigungen, dass sie mit kurzen Worten verschiedene Erkrankungszustände darstellen“. Vielleicht, so meinte er ferner, würde uns mit der Zeit ein genaueres Studium des Verhaltens der Fibrillen, der Golginetze und der Trabanzellen, sowie der Umstände des Vorkommens der verschiedenen Formen allmählich einen besseren Schlüssel zu ihrem Verständnis liefern. Im Gegensatz zu vielen anderen Psychosen weise die Paralyse besonders schwere Schädigungen der Ganglienzellen auf. Oft verfallende die ganze Zelle dabei bald einer vollständigen Auflösung. In den letzten Stadien fänden sich nur noch körnige Protoplasmahaufen, Verflüssigung oder Zellschattenbildung, daneben Zustände von Nekrobiose und Verkalkung.

Auf alle diese früher so unklaren Verhältnisse hat unser Spirochätenbefund ein helleres Licht geworfen. Nun wird es verständlich, warum uns bei der Paralyse nicht einfach die gewohnten Formen akuter und chronischer Zellerkrankung begegnen können, warum vor allem die von toxischen Zuständen her bekannten Bilder nicht im Vordergrund stehen. Bei der Ganglienzellschädigung im paralytischen Gehirne tritt ein ganz neues Moment hinzu: Es erfolgt ein direktes Eindringen von Parasiten in den Leib der Zelle, ja bis in den Kern. Die Zelle wird vermutlich geradezu zerfressen, jedenfalls vernichtet und geht in Bälde zugrunde. Eine Erholung kann da nicht stattfinden. Die für die Zelle sonst je nach der Art der Schädigung charakteristische Form der Reaktion tritt angesichts eines so groben Angriffs gegenüber dem Ausdruck raschster Zerstörung in den Hintergrund.

Uebrigens sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass es fast den Eindruck erweckt, als ob Alzheimer bei seinem eingehenden Studium der paralytischen Ganglienzellerkrankungen schon das Anklammern und Festbohren andrängender Spirochäten teilweise bemerkt hätte. Es heisst da an einer anderen Stelle seiner Schilderung:

„So findet man in den akutesten Zuständen der Paralyse öfters eine Zellerkrankung, die von der akuten Veränderung Nissl's, der trüben Schwellung anderer Autoren, wie wir sie bei vielen akuten Zuständen finden, insofern abweicht, als sich um den geschwellten und durch Auflösung der Chromatinschollen veränderten Zelleib und an den geschwellten, weithin sicht-

baren Fortsätzen eigentümliche dunkel gefärbte Körner, Schollen und Krümel anlegen, die wir auch sonst im Gewebe, oft in Reihen, die Kokkenschnüren ähnlich sehen, angeordnet finden.“

Die Abbildungen, die Alzheimer hierzu und zur sogenannten Inkrustation gegeben hat, liessen vielleicht den Gedanken aufkommen, es möchte sich da schon gelegentlich um mangelhaft gefärbte Spirochätenleiber gehandelt haben, zumal Alzheimer solche Anlagerungen an die Ganglienzellen gerade bei der Paralyse wahrgenommen hat. Indessen spricht dagegen wohl die Erfahrungstatsache, dass die Spirochäten im Gewebe nur ausserordentlich schwer Farbstoffe annehmen.

Eine andere Frage, die sich uns aufdrängt, ist diejenige nach der Bedeutung der zweikernigen Ganglienzellen bei der juvenilen Paralyse. Seit den bekannten Arbeiten Sträussler's besteht vielfach die Neigung in der Literatur, dem Vorkommen von zweikernigen Purkinjezellen in der paralytischen Kleinhirnrinde eine erhöhte Bedeutung auch in ätiologischer Richtung beizumessen. Ganz neuerdings erst hat Bielschowsky in einem längeren Aufsätze über juvenile Paralyse diese zerebellare Veränderung näher gewürdigt und von dem Degenerationstypus der kongenitalen Atrophie abzutrennen für nötig erachtet. Nach meinen eigenen Beobachtungen finden sich aber zweikernige Ganglienzellen auch bei erwachsenen Paralytikern vielfach in der Hirnrinde überhaupt verstreut, so besonders im Stirnhirne, in den Zentralwindungen und im Hinterhauptslappen. Sie finden sich wohl auch in nicht paralytischen Rinden, doch entschieden in erheblich geringerer Zahl. Es liegt darum die Ueberlegung nahe, ob nicht bei Paralytikern diese auffallende Ganglienzellveränderung mit dem Eindringen von Spirochäten in den Zelleib in irgendeinem inneren Zusammenhange stehen könnte, etwa so, dass es sich um eine Art von Reaktion der Zelle gegen den Parasiten handelte. Allerdings mahnt die Beobachtung zur Vorsicht, dass anscheinend auch in völlig normalen Gehirnen seltene zweikernige Ganglienzellen angetroffen werden. Andererseits ist auf die von Bielschowsky betonte grosse Wahrscheinlichkeit Wert zu legen, dass es sich bei den in paralytischen Rinden zu beobachtenden Bildern zweikerniger Ganglienzellen in erster Linie um frischere Veränderungen handeln dürfte und nicht um jahrelang vorhandene Anomalien. Bielschowsky meint sogar, dass manche Kernteilungen in den Purkinjezellen erst kurz vor dem Ableben des betreffenden Patienten sich entwickelt haben. Als ganz unhaltbar betrachtet er die Anschauung, als hätte dieluetische Infektion an sich eine blosse Entwicklungsstörung veranlasst. Vergiftete Keimzellen seien überhaupt kaum als befähigt anzusehen, die Entwicklung bis zur Gestaltung eines in allen wesentlichen Zügen fertigen Organismus durchzuführen. Wichtig ist jedenfalls die Tatsache, dass bei einfacher hereditärer Lues die entsprechenden Bilder fehlen. Unter solchen

Umständen erscheinen allerdings weitere Untersuchungen über diese Verhältnisse erwünscht.

Nicht vergessen sei endlich der Hinweis, dass in der Mehrzahl unserer Schnitte weitaus der grösste Teil der vorhandenen Spirochäten in der nächsten Nachbarschaft von Ganglienzellen und in diesen selbst oder aber gedrängt um einzelne Blutgefässe herumlagen, während sich dazwischen im sonstigen Gewebe nur ganz vereinzelte Exemplare zeigten. Gerade dieser Befund scheint dafür zu sprechen, dass die Spirochäten nach Verlassen der Hirngefässe mit einer gewissen Gesetzmässigkeit sich den Ganglienzellen zuwenden, sei es, dass sie infolge einer Art Chemotaxe dorthin wandern, sei es, dass sie durch den Gang des Lymphstroms hingetrieben werden. So geschieht es denn begreiflicherweise, dass sehr früh neben herdförmigen Erkrankungen um die Gefässe eine ausgedehntere, allerdings sprungweise Schädigung der Ganglienzellkomplexe einsetzt, welche dann sekundäre Faserdegenerationen nach sich zieht.

Bei der Erwägung, warum der paralytische Prozess die Rinde und das oberflächliche Mark so offensichtlich bevorzugt, mag man vielleicht darauf zurückgreifen, dass die von der Pia einstrahlenden Arterien in der Rinde und dem oberflächlichen Marke sich in ein dichtes Kapillarnetz plötzlich auflösen, und dass hier Gelegenheit zu Stauungen durch Verlangsamung des Blutlaufes gegeben ist. Ausserdem sei hinsichtlich der Verschiedenheit der Ausbreitung im oberflächlichen und tiefen Marke daran erinnert, dass im letzteren eher eine dicht abschliessende gliöse Faserkapsel sich entwickeln mag. Endlich bleibt eine mögliche Affinität zu den Ganglienzellen und eine hier den eingedrungenen Erregern gebotene bessere Bedingung für Fortkommen und Vermehrung. Die verhältnismässig sehr geringen Spirochätenfunde in Pia und Zonalschicht sprechen gegen die Annahme, dass etwa die Meningen die regelmässige Eingangspforte bilden sollten, ganz abgesehen von der Tatsache, dass oft genug die Piaveränderungen lange Zeit nur sehr gering sind.

Es war schon über ein Jahrzehnt bekannt, welch auffallend ähnlichen Verhältnissen wir bei der Schlafkrankheit begegnen. Ja, es hat früher der Gedanke auftauchen können, dass es sich bei diesem Leiden und bei der Paralyse am Ende um die gleiche Erkrankung handle. 1903 habe ich in einem Vortrage darauf hingewiesen. Heute, wo wir die Erreger beider Krankheitsformen kennen, sind wir vor dergleichen Verwechslungen geschützt. Um so wichtiger sind die vorhandenen Analogien zum Verständnisse beider Prozesse. Auch bei der Schlafkrankheit sehen wir nach Eindringen der Trypanosomen ins Hirngewebe entzündliche Vorgänge an den Gefässen mit reicher Exsudation von Plasmazellen sich entwickeln. Die Ganglienzellen erfahren früh starke Schädigungen, und Faserdegenerationen stellen sich ein.

Interessant ist das schubweise Fortschreiten mit epileptiformen und apoplektiformen Anfällen unter Temperaturanstieg, ganz wie bei der Paralyse. Vermutlich haben wir es bei solchen Anfällen jedesmal mit einer plötzlichen starken Aussaat von Parasiten im Gehirngewebe zu tun. Die Invasion des Gehirns geschieht wohl beide Male vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich, auf dem Blutwege. Mit der Absonderung des Liquors mögen später Trypanosomen aus dem Zentralnervensystem herausgelangen in den umgebenden Sack. So werden sie durch die Lumbalpunktion festgestellt. Weit seltener gelingt ein entsprechender Spirochätenbefund bei der Lues. Man muss aber immer bedenken, dass der Liquor cerebrospinalis nur sozusagen eine Kloake des Zentralnervensystems bildet. Es wird in ihn hinein abgesondert, nicht aus ihm in gleicher Weise aufgesaugt. Sicherlich ist es verkehrt, dem Liquor und der Pia für die Entstehung der Paralyse eine ausschlaggebende Rolle zuzuweisen, wie das Gennerich will. Es wäre denkbar, dass die bereits im Sekundärstadium ins Gehirn gelangten Spirochäten hier erst viele Jahre ruhten, um dann aus irgendeinem Anlass in Tätigkeit zu geraten und gewissermassen Rezidivherde zu schaffen.

Spielmeyer hatte auf Grund der zahlreichen Analogien bei Paralyse und Schlafkrankheit sowie der chemotherapeutischen Untersuchungen Ehrlich's und Uhlenhuth's die Ansicht ausgesprochen, dass innere verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den beiderseitigen Erregern eine Rolle spielen. Stargardt hat dann betont, dass die grössten Aehnlichkeiten und Uebereinstimmungen zwischen Syphilis und Trypanosomiasis sogar vom ersten Beginn der Infektion ab fortlaufend bis zum Endstadium bestehen. Schon ein „Trypanosomenschanker“ als Primäreffekt nach dem Insektenstiche sei festzustellen. Ebenso wie die Spirochäten gelangten auch die Trypanosomen sehr schnell in die Blutbahn und vermehrten sich hier. Als Folge dieser Vermehrung trete Fieber auf. Multiple Drüsenschwellungen ohne Schmerzen und ohne äusserlich sichtbare entzündliche Erscheinungen stellten sich ein. Auch Hautausschläge würden beobachtet, mit Infiltrationen um die Gefässe. Die grosse Aehnlichkeit des Verhaltens im Spätstadium bedarf nicht mehr der Besprechung.

Stargardt tritt entschieden für die Annahme einer aktiven Auswanderung der Trypanosomen aus der Blutbahn ein und für aktive Einwanderung in die Gewebe. Auch wanderten Trypanosomen und Spirochäten nicht wahllos in alle möglichen Gewebe, sondern schienen zu bestimmten Zeiten ganz bestimmte Gewebe zu bevorzugen. Hier möchte ich nun eine persönliche Erinnerung einschalten:

Siemerling, der sich selbst sehr eingehend mit Erforschung der Paralyse befasste, hat stets als Lehrer unsere, seiner Assistenten, Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass Haut und Zentralnervensystem gemäss ihrem gemein-

samen ektodermalen Ursprunge mancherlei Analogien auch in pathologisch-anatomischer Richtung bewahrt hätten. Es ist sicherlich auffällig, wie gerade in Haut und Gehirn bei Syphilis und Trypanosomiasis eine ausgebreitete Aussaat der Herde statthat. Denn auch in der Haut sehen wir bei Trypanosomenerkrankung eine starke Infiltration um die Gefässe wie um Schweiss und Talgdrüsen, ferner Oedem und starke Hyperämie. Die Infiltration besteht aus mononukleären Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen. Von der entsprechenden Infiltration der syphilitischen Roseolen unterscheidet sich jene nur durch geringere Dichte, spärlichere Plasmazellen und Mangel an Gefässwandschädigungen mit Neigung zur Obliteration..

Weder bei der Syphilis noch bei der Trypanosomiasis geht es an, die Hautausschläge als toxisch bedingt anzusprechen. Beide Male dürften an Ort und Stelle selbst Krankheitskeime die Veränderungen verursacht haben. Ausser Stargardt haben vor allem Wolbach und Binger den Beweis an Giemsaeschnitten erbracht, dass in allen entzündlichen Veränderungen trypanosomenkranker Tiere tatsächlich Trypanosomen vorhanden sind. Bei denluetischen Roseolen hatte schon Schaudinn an eine Entstehung durch Spirochätenembolien gedacht. Nach Ehrmann findet man in allen Hautausschlägen der Sekundärperiode die Erreger, wie sie aus den Gefässchen ins Gewebe gelangen. Sehr beachtenswert ist, dass bei der uns neuerdings am meisten beschäftigenden Infektionskrankheit, dem Flecktyphus, auch wieder eine gleichzeitige Aussaat der Erreger in Haut und Zentralnervensystem stattzufinden scheint.

Fast alle Flecktyphuskranken klagen schon im Beginne über Kopfschmerzen, die ausserordentliche Heftigkeit annehmen können, ferner vielfach über Schwindel, Gliederschmerzen, mannigfache Hyperästhesien. In allen ernsteren Fällen entwickeln sich Denkstörungen, namentlich starke Behinderung der Auffassungsfähigkeit. Wechselnde Traum- und Wahnvorstellungen machen sich geltend. Häufig sind deliriose Zustände, die mit heftiger motorischer Erregung einhergehen können. Allmählich werden die Schwerkranken dauernd verwirrt oder verfallen in einen apathischen, stuporartigen Zustand. Aber auch richtige Psychosen werden beobachtet, paranoide Bilder mit massenhaften Verfolgungswahnvorstellungen und Neigung zu aggressivem Verhalten, manische Episoden mit Ideenflucht und Anfälle kataleptischer Starre. Daneben werden beobachtet Kontrakturen, Lähmungen und epileptiforme Krämpfe. Nach einer Genesung bleibt weitgehende Amnesie bestehen.

Histologisch lassen sich in solchen Fällen, die unter schweren zerebralen Erscheinungen zum Exitus kamen, zerstreute Entzündungsherdchen in der Hirnsubstanz mit umgebender Gliawucherung und Plasmazellinfiltration von Gefässcheiden und Pia nachweisen. Ein eingehenderes Studium dieser Ver-

hältnisse, als wie es jetzt leider die Kriegszeit erlaubt, dürfte vielleicht noch manche wichtige Aufschlüsse und Parallelen ergeben.

Ueberblicken wir zum Schluss noch einmal unsere oben geschilderten Spirochätenbefunde im paralytischen Gehirn und fragen wir uns, wie weit sie sich mit den seither als gesichert geltenden anatomischen und klinischen Kenntnissen vertragen, so werden wir meines Erachtens zu dem Ergebnisse gelangen, dass keine tief einschneidende Aenderung in praktischer Beziehung zurzeit erforderlich wird, ob auch die Gesamtauffassung und das Ziel der weiteren Forschung eine aussichtsreiche Neuorientierung erfahren. Die bisher gültigen Tatsachen, wie sie gerade in den Referaten von E. Meyer und Spielmeier niedergelegt waren, sind mit der Lehre von der Paralyse als Spirochätenerkrankung des Gehirns sehr gut in Einklang zu bringen. Neben Umgestaltung oder Aufgabe von mangelhaft begründeten Hypothesen werden nur hier und da in der Deutung von Einzelbeobachtungen sich Modifikationen nötig erweisen.

Nissl hatte noch 1896 die Auffassung vertreten, dass die Paralyse eine nicht entzündliche primäre Erkrankung der Rindenneurone darstelle. 1904 bezeichnete er den paralytischen Hirnprozess als eine diffuse chronische, nicht eitrige, Entzündung. Jetzt sind die Spirochätenfunde hinzugekommen. So können wir eine rasche Fortentwicklung unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete verfolgen.

Hinsichtlich der praktischen Ergebnisse unseres neuen Wissens gilt leider zunächst das gleiche, was hinsichtlich des Standes unserer histologischen Kenntnisse ausgeführt wurde. Auch hier behalten die Sätze des wiederholt angeführten Referats ihre Bedeutung. Eine sofortige Erweiterung unserer Behandlungsmethoden ist gewiss nicht zu erwarten, nicht einmal eine wesentliche Umgestaltung. Bei Anwendung von Salvarsan dürfen wir gerade im Hinblick auf unsere Spirochätenbilder nur hoffen, die noch in den Blutgefäßen des Gehirns befindlichen Erreger sicher abzutöten. Fraglich wird es schon, ob das Mittel auch unter Umständen durch die Gefäßwände hindurch in die Lymphspalten hinein seine Wirkung zu entfalten vermag. Gänzlich unwahrscheinlich ist dagegen ein therapeutischer Einfluss auf die innerhalb der Ganglienzellen angesiedelten Spirochäten. Je vorgeschrittener demnach das Leiden ist, um so weniger Aussicht bietet uns diese Behandlungsart. Gewisse Besserungen durch massenhafte Abtötung der dem Mittel noch zugänglichen Erreger, Förderung und Verlängerung der Remissionen sind wohl theoretisch denkbar, wie sie ja auch erfahrungsgemäss beobachtet werden. Allein von einer Steigerung der einzelnen Salvarsandosin oder von der Wahl eines noch kräftigeren Mittels ist durchschlagendere Wirkung kaum zu erhoffen, eher von einer häufigeren und möglichst lange fortgesetzten Wiederholung kleiner Dosen, um durch die in Pausen aufeinander folgenden Schläge

eine recht grosse Zahl von Parasiten zutreffen. Es scheint, dass so behandelte Fälle mehr dazu neigen, die Form der sogenannten stationären Paralyse anzunehmen.

Ganz unberührt von unseren Spirochätenfunden bleiben bisher alle therapeutischen Massnahmen, die wie die Tuberkulinmethode darauf ausgehen, die Abwehrkräfte des Organismus gegen die Parasiten zu stärken.

Immerhin dürfen wir hoffen, dass der neue Einblick in die Pathogenese des paralytischen Leidens uns in der Zukunft auch einmal neue Möglichkeiten der Verhütung und der Behandlung aufdecken wird. Nur gilt es hier wieder schrittweise vorzugehen und erst durch sorgsame Vorarbeiten zuverlässiges Material zu beschaffen.

Schlussbemerkung.

Nach Abschluss dieser Arbeit hat Jahnelt in seinem schönen Dredener Vortrage darauf hingewiesen, man könne nach seinen Befunden vielleicht zwei Formen der Spirochätenverteilung im paralytischen Gehirne unterscheiden: Erstens die Lokalisation der Krankheitserreger in scharf umschriebenen Herden, zweitens die diffuse Verteilung über die ganze Hirnrinde. Aber Jahnelt gibt zu, dass zahlreiche Uebergänge beide Verteilungsformen untereinander verbinden, und ferner, dass auch bei der anscheinend diffusen Lokalisation keinerlei Regelmässigkeit zu beobachten ist. So finde man in einem Schnitte durch eine Hirnwindung nur in der einen Hälfte Spirochäten, während sie in der anderen Hälfte vollkommen fehlen. Demnach handelt es sich in letzter Linie doch auch hier wieder um Herde und Nester, nur um weit zahlreichere als bei der ersten Form, so dass sich also mehr ein quantitativer als qualitativer Unterschied ergibt. Es ist verständlich, dass bei starker Zunahme und Verbreitung der Herdchen sich vielfach die Grenzen verwischen und ein häufiges Zusammenfliessen statthat. Man könnte daher meinen, dass es sich bei dem zweiten Typ mehr um ein vorgeschrittenes Stadium handelt. Immerhin ist Jahnelt's Angabe zu beachten, dass bei seinem ersten Typus, den er auch den „bienenschwarmartigen“ nennt, die ungewöhnlich grosse Menge der dicht zusammengelagerten Spirochäten den Eindruck erweckt, als fehle ihnen die sonst vorhandene Neigung zum Weiterwandern. Das könnte nun wieder die Folge reaktiver Vorgänge im Gewebe sein, und es bliebe auch die Frage zu erörtern, welchen Einfluss das befallene Hirngewebe selbst auf den Verlauf des Prozesses auszuüben vermag. Sehr wichtig ist jedenfalls die ausgesprochene Neigung der Paralyse zum schubweisen Fortschreiten bei eingeschobenen kürzeren oder längeren Remissionen. Besondere Beachtung verdienen die Beziehungen der Erreger zu den Blutgefässen. (Vgl. Fig. 1 und 2.) Eine Klärung aller dieser interessanten Erscheinungen ist durch ausgedehnte Untersuchungen baldigst anzustreben.



Fig. 1.



Fig. 2.

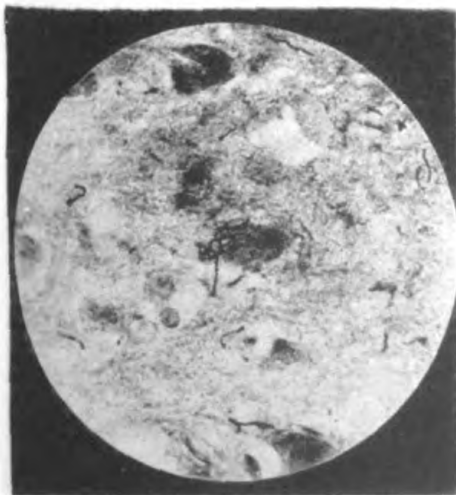


Fig. 3.

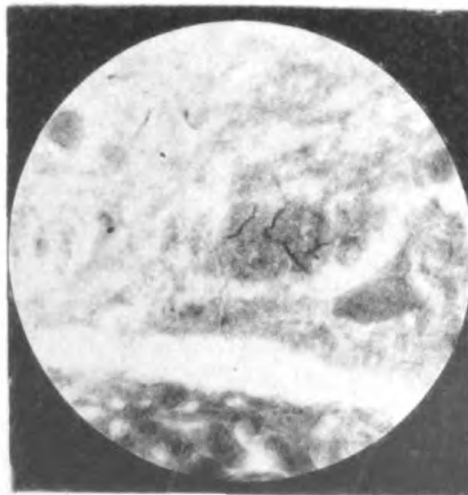


Fig. 4.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Spirochätenpräparate nach Jahnel. (Aufnahmen mit Homog.-Immersion $\frac{1}{12}$, Tubuslänge 160 mm, Balgauszug 60 cm. Bei Fig. 1—3 Zeiss-Okular 4, bei Fig. 4 Zeiss-Okular 6.)

Fig. 1 und 2: Zahlreiche Spirochäten in nächster Umgebung eines längsgeschnittenen Rindengefäßes im paralytischen Grosshirn. Man hat den Eindruck, als ob die Erreger aus dem Gefässe eingewandert wären.

Fig. 3 und 4: Ueberschwemmung einzelner Ganglienzellen der paralytischen Grosshirnrinde mit Spirochäten, die teils in sie eingedrungen sind, teils auf und an ihnen liegen. Das übrige Gewebe enthält nur spärliche Erreger.

Vorzugsweise benutzte Literatur.

- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Hist. u. path. Arbeiten. Bd. 1. (Besonders S. 55—56).
- Benda, Mikroskopisch pathol. Befunde im Gehirn eines Fleckfieberfalles. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1915.
- Bielschowsky, Ueber juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Hirndegenerationen des Nervensystems. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. S. 84.
- Curschmann, Das Fleckfieber. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 3. 1. Teil.
- Ehrmann, Initialaffekt usw. Finger's Handb. d. Geschlechtskrankh. 1912. 2. Bd.
- Gennerich, Die Ursachen von Tabes und Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38.
- E. Meyer, Die Behandlung der Paralyse. Archiv f. Psych. 50. S. 100.
- Nissl, Zur Histopathologie der paralyt. Rindenerkrankung. Hist. u. path. Arbeiten. Bd. 1. S. 315.
- Raecke, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Psych.-neurol. Woch. 1904.
- Schröder, Lues cerebromedullaris, sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. S. 83.
- Spielmeyer, Die Behandlung der Paralyse. Archiv f. Psych. 50. S. 76. — Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 105. — Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 217.
- Stargardt, Syphilis und Trypanosomiasis. Dermat. Woch. 58. Sup.-Heft.
- Vix, Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit. Arch. f. Psych. 50. S. 1.

XV.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Bonn (Geh.-Rat Westphal).

Ueber Kriegs- und Unfallpsychosen.

Von

Prof. Dr. A. H. Hübner,
Oberarzt der Klinik.

Schon seit einigen Jahren bestand an der hiesigen Klinik die Absicht, die ausgedehnten Erfahrungen, welche wir bei der klinischen Beobachtung Unfallverletzter gemacht hatten, ausführlicher zu bearbeiten. Der Krieg unterbrach die Vorarbeiten.

Inzwischen sind die monographischen Darstellungen von Berger und Schröder erschienen und die Erfahrungen des Feldzuges hinzugekommen (Birnbäum).

Für eine zusammenfassende Bearbeitung ist infolgedessen jetzt, wo wir noch zulernen, nicht der geeignete Zeitpunkt. Dagegen erscheint es lohnend, zu dem, was wir an Erkenntnis inzwischen gewonnen haben, einige ergänzende Beiträge zu liefern und das eigene Material einer vorläufigen Sichtung zu unterziehen. Das ist der Zweck der folgenden Arbeit. Ich beschränke mich dabei vorwiegend auf die funktionellen psychischen Störungen. Die organisch bedingten, auf schweren Komotionen beruhenden, scheiden aus.

Die Ursachen, auf welche die zu besprechenden Krankheitszustände zurückzuführen sind, waren wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen. Die relativ geringe Bedeutung der Erschöpfung ist betont worden (Bonhoeffer, E. Meyer, Wollenberg, Weygandt, Rittershaus u. a.). Stärker hervorgehoben wurden die endogene Anlage und die Wirkung der Affektse und Wunschvorstellungen (Bonhoeffer, Förster, Gaupp, Nonne, Cimbäl, Redlich, Horn, Kraepelin, Binswanger, Jolly u. a.).

Schliesslich kamen dann Lewin, Aschaffenburg u. a. und brachten noch drei Faktoren in Erinnerung, nämlich die Komotion, die Wirkung des Luftdruckes und diejenige der Explosionsgase, speziell des Kohlenoxyds.

Was die Erschöpfungszustände anlangt, so haben wir ganz reine

Fälle hier verhältnismässig selten gesehen. In der Mehrzahl handelte es sich um die Wirkung von Erschöpfung und psychischen Faktoren, zu denen sich häufig die endogene Anlage gesellte. Die Seltenheit dieser Fälle erklärt sich wohl dadurch, dass dieselben rasche Besserung erfahren (Bonhoeffer) und infolgedessen bis zu uns nur ausnahmsweise gelangten.

Da, wo nach Kommotionen funktionelle Krankheitszustände aufgetreten waren, liess sich öfters erweisen, dass neben den funktionellen auch organische Symptome bestanden. Die letzteren waren in manchen Fällen nicht dauernd vorhanden, sie waren auch nicht immer leicht zu erkennen. Es bedurfte dazu mitunter häufigerer Untersuchungen. Namentlich in den frischen Fällen liessen sich aber auf körperlichem Gebiete öfters Reflexanomalien, organisch bedingte Sensibilitätsstörungen, auf psychischem Gebiete die charakteristische Merkfähigkeitsstörung u. a. m. nachweisen.

Dass eine ernste Kopfverletzung für den psychischen Gesamtzustand des Betroffenen von viel erheblicherer Bedeutung ist, als alle psychischen Faktoren, zeigte sich uns besonders deutlich in zwei Fällen:

Bei einem Kriegsfreiwilligen von 25 Jahren hatte schon vor dem Kriege eine deutliche traumatische Neurose bestanden, deren wichtigste Symptome (Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwäche und Schmerzen in dem verletzten Arm usw.) akutenmässig festgelegt waren. Er erhielt dann im Anfang des Krieges einen Kopfstreifschuss mit mehrtägiger Bewusstlosigkeit. Nach dem Erwachen fand sich eine schwere Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörung, grosse Reizbarkeit, eine erhebliche Erschwerung des Rechnens, Abneigung gegen jede geistige Beschäftigung, kurz, ein Symptomenkomplex, wie wir ihn nach Gehirnerschütterungen lange kennen. Von den neurotischen Erscheinungen, die vorher bestanden hatten, sprach er in jener Zeit gar nicht. Erst später, je mehr die Symptome der Kommotion schwanden, tauchten die alten Klagen wieder auf.

Hier war also eine alte traumatische Neurose durch die Folgen einer Gehirnerschütterung längere Zeit vollkommen verdeckt.

Noch ausgesprochener liegt der folgende Fall:

W., Offizier, Juni 1914 wegen Zwangsvorstellungen, Phobien und Cyclothymie pensioniert. Noch im Juli 1914 Depression und zahlreiche Zwangsgedanken. August 1914 Wiedereintritt in die Armee. November 1914 explodierte eine Granate in seiner Nähe und schleuderte ihn zur Seite. Er schlug mit dem Kopf hart auf. Danach Benommenheit, später Gedächtnisschwäche und Stumpfheit bei Fehlen aller depressiven und Zwangsvorstellungen. Dieser Zustand änderte sich rasch. Statt dessen wurde Pat. erregt und verfiel mehrfach in Ohnmachten. In den nächsten 6 Monaten allmähliche Beruhigung. Es folgte ein Zustand tiefster Depression mit Selbstmordneigung und mehrwöchigem planlosen Umherirren. Bei uns bot W. eine Mischung von traumatischen Symptomen (Kopfschmerzen, Schwindel, Vergesslichkeit, Störungen beim Rechnen) mit depressiven (traurige Verstimmung, Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Arbeit, Furcht vor dem Wahnsinn, sub-

jektives Insuffizienzgefühl, leichte Hemmung) und Zwangsvorstellungen (Furcht Uniform zu tragen, Eisenbahnfurcht usw.).

Auch in diesem Falle verdeckten die Erscheinungen der Gehirnerschütterung das psychische Krankheitsbild vorübergehend vollständig. Später verbanden sich Reste der Kommotion mit solchen der früheren Psychose.

Fälle, wie die eben skizzierten, bei denen sich eine reinliche Scheidung von organischen und funktionellen Symptomen vornehmen liess, waren aber verhältnismässig selten. Manches Mal war es, namentlich nach den Krankheitsgeschichten und der unvollständigen Anamnese allein nicht möglich, sich über die ersten Vorgänge Klarheit zu verschaffen und wir konnten uns in Uebereinstimmung mit Hauptmann u. a. mitunter des Gedankens nicht erwehren, dass vielfach einfache hysterische Ohnmachten, die ja auch von längerer Dauer sein können, als Bewusstlosigkeit nach Gehirnerschütterung angesehen wurden.

Es ist auch von einigen Autoren mit Recht betont worden, wir können das nur unterstreichen, dass auch Erbrechen nicht unter allen Umständen pathognomonisch für eine Gehirnerschütterung ist. Wir wissen ja aus den Friedenserfahrungen längst, dass gerade psychopathisch und hysterisch veranlagte Menschen auf aufregende Geschehnisse mit Ohnmachten, Erbrechen und ähnlichen Symptomen reagieren, ohne dass die geringste Gehirnerschütterung erfolgt zu sein braucht.

Differentialdiagnostisch wichtig ist 1. die körperliche Untersuchung, insbesondere die Feststellung von Hirnnervenlähmungen, Reflexstörungen, oder andererseits der Nachweis kompletter oder partieller Analgesien, die Feststellung des amnestischen Symptomenkomplexes und schliesslich auch die Art, wie sich die Bewusstlosigkeit löst. In der Mehrzahl der sicheren Fälle von Gehirnerschütterung, die wir gesehen haben, steht doch die Gedächtnisstörung im Vordergrund des Krankheitsbildes und sie klingt allmählich, und zwar wenn auch langsam, so doch stetig ab, während bei den psychogenen Zuständen nach dem Schwinden der Ohnmacht das Krankheitsbild mannigfaltiger, in seiner Intensität wechselnder ist, unter Umständen sogar die Zustandsbilder, welche einander folgen, mit dem klassischen amnestischen Symptomenkomplex kaum noch übereinstimmen.

Im Hinblick auf die Ausführungen von Schmidt u. a., auf die nachher noch zurückzukommen sein wird, ist allerdings zu betonen, dass eine Zeitlang nach unseren Erfahrungen wohl auch ein rein funktionelles Leiden dem amnestischen Symptomenkomplex ähnlich sehen kann.

Was das funktionelle Krankheitsbild bei längerer Beschäftigung mit dem einzelnen Kranken von dem organischen weiterhin noch unterscheidet, das ist die häufig schon nach schwindender Ohnmacht hervortretende psychische Beeinflussbarkeit.

Von Lewin u. a. ist darauf hingewiesen worden, dass bei jeder Granatexplosion CO entstehe und dass, falls die Kohlenoxydaufnahme feststehe, die danach beobachteten Krankheitssymptome jedesmal auf die Kongruenz mit analogen der Kohlenoxydvergiftung geprüft werden müssten. Lewin meint, dass die CO-Intoxikation bei den Kriegserkrankungen eine weit grössere Rolle spiele, als man gemeinhin annehme. Er führt dabei die besonders schwerwiegende Tatsache ins Feld, dass neben dem CO auch viel Kohlensäure in den Explosionsgemischen enthalten sei. Letztere aber sei so schwer, dass sie gerade in die am Erdboden befindlichen Luftschichten herabsänke und dort eingeatmet werden könnte.

Eine Bestätigung dieser Ausführungen haben mir einige Kriegsfreiwillige gegeben, die in niedrigen Unterständen sitzend, starker Beschiessung durch schwere Artillerie ausgesetzt waren. Bei ihnen stellte sich nach mehreren Treffern in der Nähe des Unterstandes Erbrechen, Uebelkeit, Schwindelgefühl, einige Male auch Bewusstlosigkeit ein, die nach künstlicher Atmung im Freien wich.

Hier handelte es sich um Menschen, die sicher der COhaltigen Luft ausgesetzt waren. Und solche Vorkommnisse beweisen, dass es unzweifelhaft Fälle gibt, die deutliche CO-Erscheinungen nach schweren Beschiessungen darbieten.

Wie weit darüber hinaus das CO bei der Entstehung der nervösen Erkrankungen mitwirkt, wissen wir aber noch nicht. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass die psychogenen Krankheitsbilder bei uns überwiegen. Ich glaube auch nicht, dass man Veranlassung hat, die erwähnten Symptomenkomplexe mit dem CO in Verbindung zu bringen. Es kommt hinzu, dass durch die Untersuchungen von Hübner und Leppmann dargetan ist, dass trotz zahlreicher Vergiftungsmöglichkeiten in der Leuchtgasindustrie nur relativ selten schwerere Erscheinungen auftreten, die dann allerdings auch häufig einen ungünstigen Verlauf nehmen.

Recht hat Lewin insofern — das hat sich gerade beim Studium der Leuchtgasvergiftung gezeigt, als nicht bloss in geschlossenen Räumen, sondern auch im Freien eingeatmet, das CO schwere Vergiftungserscheinungen bewirken kann. Das war aber beim Leuchtgas doch nur dann möglich, wenn der Patient unmittelbar neben der Gas ausströmenden Stelle arbeitete. Analoge Verhältnisse sind m. E. im Artilleriefeuer kaum je zu studieren, denn wer so nahe an einer explodierenden Granate steht, dass er erhebliche Mengen der Explosionsgase einatmen muss, der wird meist auch von Sprengstücken getroffen und getötet oder schwer verwundet.

Heubner bestreitet übrigens die von Lewin angenommene Gefahr, welche aus den CO-Gasen bei Granatexplosionen usw. den Kämpfern erwachsen könne und auch Schmidt, Jolly und Aschaffenburg scheinen

unter ihrem Material irgendwelche nennenswerten Anhaltspunkte für die Gefährlichkeit des CO und CO₂ nicht gefunden zu haben.

Nun ist naturgemäss das Problem deshalb nicht ganz einfach zu lösen, weil eben mit der Vergiftung durch das CO häufig auch die Wirkungen des Luftdruckes und Kommotionen verbunden sind, so dass leichte organische Symptome auf Rechnung dieser gesetzt werden, weil sie die bekannteren Schädlichkeiten sind. Erschwerend kommt ferner hinzu, dass die Erfahrung gelehrt hat, dass die leichteren Folgen der CO-Vergiftung am Nervensystem denjenigen der Kommotionswirkung in mancher Beziehung gleichen.

Jedenfalls kann ich aus meinem Kriegsmaterial sagen, dass wir keine sicheren Fälle gesehen haben, bei denen die organischen Erscheinungen auf CO-Vergiftung zurückzuführen wären, abgesehen von einem Fall, in dem der Kranke das CO nicht etwa nach dem Platzen einer Granate oder Mine eingeatmet hatte, sondern aus einem im Unterstand aufgestellten kleinen Ofen ohne Abzug. In diesem Falle waren hysterische und organische Symptome nebeneinander zu finden.

Bezüglich der Folgen von Gasangriffen (Kampfgasvergiftungen) fehlt es uns an umfassenderem Material. Zu erwähnen sind nur zwei Fälle:

In dem einen Fall handelte es sich um einen Feldwebelleutnant, der einen der ersten Gasangriffe der Engländer mitmachte. Da er in der Eile die ihm zur Verfügung stehende Gasmasken nicht ganz richtig präparieren konnte, atmete er etwas von dem Gase ein. Trotzdem versuchte er die Mannschaften seines Zuges noch rechtzeitig zu warnen und im Graben die nötigen Anordnungen zu treffen, dann wurde er leicht benommen und lief in einen der hinteren Gräben. Von dort begab er sich, weil er sich krank und schlecht fühlte, zu dem diensttuenden Assistenzarzt, der aber nichts weiter wie eine leichte Pulsbeschleunigung feststellen konnte. In der Folgezeit wurden weitere Symptome bei ihm nicht mehr beobachtet.

In diesem Falle hat also das Gas nichts weiter wie eine vorübergehende Uebelkeit mit leichter Benommenheit bewirkt.

Einen anderen Erfolg hatte die Beschiessung mit Gasgranaten, bei einem 25jährigen Kriegsfreiwilligen.

Auch er hatte die Schutzmaske angelegt, fühlte sich dadurch aber sehr beengt und hatte namentlich ein starkes Hitzegefühl. Infolgedessen nahm er für einen Augenblick, als er glaubte, dass sich die Gaswolken etwas verflüchtigt hätten, die Maske ab. Es trat sofort Augentränen und Reizung der Bindehaut mit schmerzhaftem Jucken auf, an das sich dann ein Kontrakturzustand im Orbicularis beiderseits anschloss, der rein psychogener Natur war. Wegen des letzteren kam er ins Lazarett und von dort aus zu uns, wo mit Hilfe der Kaufmannmethode die Störung in einer Sitzung beseitigt wurde.

Rein funktionell waren schliesslich die Folgen bei einem dritten Kran-

ken, der gleichfalls einen Gasangriff der Engländer mitgemacht hatte. Bei ihm stellten sich rein psychogene delirante Dämmerzustände ein, wie sie weiter unten zu beschreiben sein werden.

I. Zur Neurosenfrage.

Bezüglich der reinen Neurosen nach Kriegsschädigungen möchte ich nur auf einen Punkt eingehen, nämlich die Frage der Begehrungsvorstellungen.

Es ist, namentlich in der ersten Zeit des Krieges darüber viel debattiert worden und man hat immer wieder auf Fälle hingewiesen, bei denen man trotz eifrigen Suchens keine Wunschvorstellungen finden konnte. Wie ich glaube, mit Recht, denn es sind nicht allein Wünsche und ähnliches, was die Lähmungen und anderen Zustandsbilder entstehen lässt, sondern es arbeiten dabei wohl mehrere Faktoren zusammen.

Zunächst ist es m. E. erforderlich zu unterscheiden zwischen Entstehung eines Symptoms (z. B. einer hysterischen Lähmung) und dem Fortbestehen desselben (vgl. hierzu auch Liepmann, Stertz u. a.).

Bei der Entstehung des Symptoms wirkt in erster, Linie die individuelle Reaktionsweise des Betroffenen mit.

Wir wissen aus dem täglichen Leben, dass auf dasselbe Geschehnis mehrere Menschen ganz verschieden reagieren.

Ebenso bekannt ist uns aus dem Studium des Traumlebens (Sommer, Mann), dass psychogene Reaktionen, wie wir sie bei unseren Kranken sehen, im Traum ausserordentlich oft vorkommen.

Rothmann hat vor 2 Jahren bei der Diskussion der Frage der Begehrungsvorstellungen auf einen Offizier hingewiesen, der mitten im Gefecht, während er seine Leute zu energischem Vorgehen anfeuerte, von einer hysterischen Aphonie befallen wurde.

Analoge Vorgänge werden von Psychopathen häufiger geträumt. Ich verweise auf die bekannten schreckhaften Träume mancher Degenerierter, in denen sie von Räubern überfallen werden und sich entweder zur Wehr setzen oder zu fliehen suchen, auch um Hilfe schreien und dann versagt im Traum die Stimme, sie können sich plötzlich nicht rühren und müssen infolgedessen alles über sich ergehen lassen, was die Räuber mit ihnen machen.

Das sind Analoga zu den Vorgängen, welche sich bei der Entstehung mancher hysterischer Lähmungen abspielten und so wenig bei diesen Träumen irgendwelche Wunsch- oder Begehrungsvorstellungen wirksam sind, so wenig bedarf es bei der Entstehung hysterischer Lähmungen regelmässig derartiger Begehrungsvorstellungen.

Als zweiter Faktor, der mir von Bedeutung bei der Entstehung der

psychogenen Krankheitsbilder zu sein scheint, ist die „Einstellung“ zu nennen (Gaupp, Wollenberg). Die Situation, in der sich diese Kranken vor Eintritt des Geschehnisses befinden, legt den Gedanken an einen Unglücksfall, sei es in Form einer Verwundung, sei es einer Verschüttung oder sonstiger Verletzungen nahe. Tritt dann ein derartiges Ereignis ein, dann ist unter Umständen wegen des vorhandenen Erwartungsaffektes die Folge eine um so schwerere.

Neben dieser exogenen Komponente des Begriffes „Einstellung“ gibt es in vielen Fällen auch noch eine endogene. Während im Anfang das Individuum seiner Umgebung infolge „psychischer Schutzvorrichtungen“ (Stierlin, Hoche, Orłowski) noch ruhig gegenübersteht, wird es allmählich gegenüber den einwirkenden Noxen empfindlich. Es erfolgt (Bonhoeffer, Jolly, Sollier) eine „Hysterisierung“ des Individuums, die den späteren Zusammenbruch vorbereitet.

Ich werde auf diesen Punkt weiter unten noch zurückkommen.

Bei der Lokalisation der entstehenden Störung wirken determinierend wiederum zwei Faktoren mit, nämlich 1. körperliche Minderwertigkeit, wenn ich es einmal so ausdrücken darf, und 2. die Situation, in der den Patienten das Trauma trifft (Mayer-Hirschmann). Auf die körperlichen Minderwertigkeiten haben Binswanger, A. Westphal, Nonne u. a. wiederholt hingewiesen. So spielen z. B. bei der psychogenen Taubheit vielfach alte oder frisch erworbene Ohraffektionen eine Rolle. Es ist ferner mit Recht darauf hingewiesen worden, dass bei der Aphonie oft eine gewisse Anlage zum Stottern schon vor dem Trauma vorhanden war.

Bei den psychogenen Geistesstörungen hat man nicht mit Unrecht auf eine gewisse Schwäche des Gesamtorganismus hingewiesen.

Da, wo exogene Faktoren determinierend sind, handelt es sich um leichte Schussverletzungen, Kontusionen eines Gliedes, mitunter liegt nur besonders starke Inanspruchnahme eines Körperteils vor der Entstehung der psychogenen Erkrankung vor.

Das Fortbestehen eines einmal entwickelten Krankheitszustandes der Art, wie sie hier besprochen werden, hängt von einer Unsumme von Einzelfaktoren ab. In erster Linie sind da Einflüsse der Umgebung zu nennen. Der eben noch in Lebensgefahr schwebende Kranke kommt in geordnete Verhältnisse, er kehrt zu seinen Angehörigen zurück, nimmt am Alltagsleben wieder Anteil. Alles das wirkt auf ihn ein und lässt so allerlei Hoffnungen und Wünsche entstehen, die einem raschen Schwinden dieser Symptome entgegenstehen. Oft kommt hierzu direkte ungünstige Beeinflussung von seiten der Umgebung.

Und dann schliesslich wiederum die inneren Faktoren! Weichlichkeit und Energielosigkeit („mangelhafter Gesundheitswille“), Angst vor Schmer-

zen¹⁾, mitunter auch direkte hypochondrische Vorstellungen, der Wunsch, wieder ein freier Mann zu werden, eventuell auch der Wunsch, durch eine Rente zu sicheren Bezügen zu gelangen (vgl. Moseli).

Dem letzteren Momente möchte ich im übrigen doch nicht die hohe Bedeutung beilegen, die einzelne Autoren ihm beimessen. Denn für so manche von denen, die wir entlassen müssen, weil sie für den Heeresdienst nicht mehr in Betracht kommen, spielt die kleine Summe, die sie eventuell durch eine Kriegspension erhalten können, keine Rolle. Der Wunsch, der diese Kranken beseelt, ist wohl in erster Linie der, aus dem Soldatenleben in die behaglichen viel freieren Verhältnisse des früheren Berufs und der eigenen Häuslichkeit zurückzukehren.

Dass diese Wünsche mit zunehmender Dauer des Krieges deutlicher hervortreten, ist durchaus verständlich und auch an kleinen Einzelheiten erkennbar. Während z. B. von denjenigen Fällen, die zu Beginn des Krieges erkrankt waren, so mancher wieder ins Feld gegangen ist und dort monatelang seine Schuldigkeit getan hat, sind derartige Beobachtungen jetzt relativ seltener geworden. So ist z. B. Fall 6, von den von A. Westphal veröffentlichten (Medizin. Klinik, 1915, Nr. 14 und 15) nachdem seine Abasie geheilt war, wiederum ins Feld zurückgekommen, inzwischen zweimal verwundet worden und soll jetzt noch im Felde sein. Ein anderer Fall — es handelte sich um einen Degenerierten mit allerlei psychischen Symptomen, insbesondere einer Depression, der sich später querulatorische Züge zugesellten, so dass wir schon ernstlich daran dachten, ihn dienstunbrauchbar zu machen — wurde schliesslich von uns als arbeitsverwendungsfähig zur Truppe entlassen. Dort (unter dem Einfluss von Kameraden?) meldete er sich ins Feld und ist dann noch über ein Jahr draussen gewesen.

Wir haben gegenwärtig auf der Abteilung wieder einen Motorfahrer, der zweimal schwere Zittererscheinungen gehabt hat, jedesmal nach Chok. Beide Male wurde er besser, ging wieder ins Feld hinaus und kam jetzt erneut mit Zittererscheinungen zu uns.

Derartige Fälle sind jetzt, wie ich schon sagte, seltener geworden wie am Anfang und das ist meiner Ansicht nach in erster Linie auf die oben erwähnten Wünsche zurückzuführen. Die Kranken heilen langsamer und man kann ihnen vor allen Dingen die Strapazen des Feldes nicht mehr so zumuten wie früher.

Ich glaube, dass wenn Wollenberg an seinem Material und wir an dem unserigen heute noch einmal Statistiken machen würden, wie wir sie in der ersten Zeit des Krieges gemacht haben, um unsere Heilerfolge bezüg-

1) Die bekanntermassen bei den Selbstmorden Unfallverletzter eine grosse Rolle spielt!

lich der militärischen Verwendungsfähigkeit zu kontrollieren, die Zahl der Kriegsverwendungsfähigen heute eine viel geringere wäre, als damals.

Wenn wir die vorstehenden, auf eigenen Erfahrungen und die Literatur aufgebauten Ueberlegungen zusammenfassen, so tritt eines wohl mit ausserordentlicher Deutlichkeit hervor, nämlich, dass die Persönlichkeit des Erkrankenden von wesentlich höherer Bedeutung für die Entstehung des Leidens ist, als die äusseren Faktoren.

Es erhebt sich nun die Frage, wie ist mit dieser Feststellung die doch nicht zu leugnende Tatsache zu vereinbaren (Hoche, A. Westphal, Binswanger u. a.), dass auch „Gesunde“ von psychogenen Zuständen der hier in Betracht kommenden Art befallen werden können?

Wenn wir retrospektiv auf unsere Friedenserfahrungen zurückblicken, so sollte uns eigentlich das erwähnte Faktum nicht neu sein. Es ist uns bei den Unfallverletzten aus dem Bergbau ebenso wie bei denjenigen von der Eisenbahn oder aus dem Telephonbetrieb längst bekannt. Auch da sind uns Leute begegnet, die keinerlei verdächtige Vorgeschichte hatten, die eine schwere Lehrzeit ohne Schaden absolvierten, die beim Militär in zwölfjähriger Dienstzeit nie krank waren, dort weder nach der guten noch nach der schlechten Seite hin auffielen. Auch in ihrer dienstlichen Tätigkeit (z. B. bei der Bahn) entsprachen sie sowohl in gesundheitlicher Beziehung, wie was Führung und Leistungen anbetrifft, ungefähr dem Durchschnitt, so dass mit den üblichen Methoden eine „krankhafte Anlage“ bei ihnen nicht nachzuweisen war.

Nicht selten nun, wenn man den dienstlichen Lebensgang dieser Leute verfolgt, kann man feststellen, dass verschiedene Geschehnisse — unter Umständen in Verbindung mit dem an sich schweren Dienst — allmählich ein, um es allgemein auszudrücken, „Nervöswerden“ des Kranken bewirkten, dass mit jedem neuen kleinen Unfall, der im Eisenbahn- oder Telephonbetriebe auf die Dauer kaum ausbleibt, mehr nervöse Symptome hinzutraten, vor allen Dingen die Anfälligkeit für weitere Unfälle sich bei dem Patienten erhöhte.

Es trat bei diesen Kranken allmählich, wenn ich es mit einem Schlagwort bezeichnen soll, eine „Hysterisierung“ ein und der definitive Zusammenbruch erfolgte bei ihnen nicht schon bei dem oder den ersten Unfällen, sondern nach einer Reihe von Anstrengungen und Betriebsunfällen.

Ähnliche Verhältnisse liessen sich bei manchen Kriegsteilnehmern gleichfalls nachweisen und sie legen den Gedanken nahe, dass, wie Hoche es richtig ausgedrückt hat, zwar jeder Mensch hysteriefähig ist, dass aber die Schutzmassregeln bei dem einen stärker ausgebaut sind, wie bei dem anderen, so dass es bei dem stärker Disponierten weniger zahlreicher oder

weniger starker Insulte bedarf, um ein ausgeprägtes Krankheitsbild hervorzulocken, als bei dem „Gesunden“.

Es war mir im Zusammenhang mit den vorstehenden Gedankengängen nicht uninteressant, festzustellen, dass bei einem Kriegsteilnehmer, der nur ganz kurze Zeit an den kriegerischen Handlungen selbst teilgenommen hatte, nicht verwundet war, auch keinerlei Granatexplosionen in nächster Nähe oder Verschüttungen usw. durchgemacht hatte, vom Schützengrabenleben ganz verschont geblieben war und dann rasch von der Front wegkam, sich leichte hysterische Symptome (z. B. eine Hyperästhesie und eine gesteigerte psychische Erregbarkeit) einstellten, nachdem er mehrere Monate zur Erreichung eines bestimmten Zweckes eine Geistesstörung simuliert hatte. Bevor er diesen Simulationsversuch machte, fühlte er sich absolut gesund, während der ganzen Zeit auch, und als wir ihn danach zur Untersuchung bekamen, war das gleiche der Fall. Trotzdem fanden sich bei ihm Symptome, die unzweifelhaft an Hysterie denken liessen.

Ich nehme an, dass in diesem Falle durch die mehrmonatliche Anstrengung eines geschickt durchgeführten und gelungenen Simulationsversuches tatsächlich einzelne hysterische Symptome an die Oberfläche gelangt sind.

Ein scheinbarer Einwand könnte gegen diese Erwägungen gemacht werden, nämlich die Erfahrung in den Gefangenenlagern!

Birnbaum hat z. B. darauf hingewiesen, dass doch die Gefangenschaft eine Art Haft sei und man infolgedessen annehmen müsse, dass ihre Wirkung derjenigen der Haft gleichkomme.

Ohne leugnen zu wollen, dass gewisse Gedankengänge den Kriegsgefangenen innerlich zu erregen geeignet sind, möchte ich aber doch glauben, dass man die Untersuchungs- oder Strafhaft und die Gefangenschaft wenigstens in Deutschland¹⁾ nicht auf eine Stufe stellen darf.

Zunächst ist das Leben im Gefangenenlager, sowohl was Beköstigung und Unterbringung wie auch namentlich den Grad der freien Bewegung und die Möglichkeit der Unterhaltung anlangt, weder mit der Untersuchungs- noch mit der Strafhaft auf gleiche Stufe zu stellen. Hinzu kommt, dass sowohl bei der Strafhaft, wie bei der Untersuchungshaft nur deprimierende Momente auf den Gefangenen einwirken, während der Kriegsgefangene in allererster Linie durch seine Entfernung aus der Front vor weiteren Schädigungen körperlicher Natur bewahrt bleibt. Die Kriegsgefangenschaft ist eine ehrenvolle Einschliessung und hat für das spätere Leben des Betreffenden

1) Bei unseren in Frankreich und Russland gefangenen Landsleuten, deren Behandlung eine schlechte ist, liegen die Verhältnisse, wie ich mehreren Zeitungsnotizen entnehme, quoad Psychosen ungünstiger.

keinerlei soziale Konsequenzen. Auch dieser sehr wichtige Faktor ist in Betracht zu ziehen. Schliesslich kommt bei uns in Deutschland auch noch hinzu, dass ein nicht geringer Teil¹⁾ unserer Kriegsgefangenen gegenwärtig in einer Weise beschäftigt wird, die ihn die geringe Einschränkung seiner persönlichen Freiheit, welche mit der Gefangenschaft noch verbunden ist, kaum empfinden lässt.

Der von verschiedenen Autoren als Ursache für das Fehlen von Neurosen bei Kriegsgefangenen hervorgehobene, durch die Gefangennahme bedingte Umschwung in dem ganzen Leben des Soldaten, ist auch uns zu Beginn des Krieges deutlich vor Augen getreten. In den ersten Wochen des Krieges bekamen wir etwa 50 leicht verwundete Franzosen und Belgier, die durch die Strapazen des Rückzuges und durch leichte Verwundungen körperlich stark mitgenommen waren. Aeusserlich und somatisch betrachtet, kamen sie in einem geradezu traurigen Zustand an. Nachdem sie die Müdigkeit des Transportes und die grössten Schmerzen überwunden hatten, war ihre Stimmung aber eine durchaus vergnügte, und zwar überwog diese Euphorie so, dass keiner von den Gefangenen den Wunsch äusserte, in die Heimat Nachricht gelangen zu lassen. Erst nachdem wir ihnen das nahegelegt hatten, kamen sie mit derartigen Bitten. —

Ich habe oben schon angedeutet, dass der weitere Verlauf der Neurosen z. T. von Begehrungsvorstellungen abhängig ist und dass man im Sinne von Beyer und Cimbal bei manchen von diesen Fällen von „Zweckneurosen“ sprechen kann. Aber das ist doch, und insofern bedarf das oben Gesagte noch weiterer Einschränkung, nicht das einzige Motiv, welches eine Heilung hintanhält.

Ich glaube, dass für manche von diesen Kranken die Entlassung vom Militär und der Rücktritt in die bürgerlichen Verhältnisse, gleichgültig, ob es sich um Arbeiter, um Angehörige der gebildeten Stände, oder um sehr begüterte Menschen handelt, geradezu eine Klippe darstellt, die nicht allein wegen der Reute, sondern auch sonst den Verlauf ungünstig beeinflusst.

Man darf nicht vergessen, dass ein mehr oder minder langer Lazarett-aufenthalt diese Kranken von jeder nutzbringenden Beschäftigung ferngehalten hat und dass der gesamte militärische Dienst von den bürgerlichen Verhältnissen so weit abweicht, dass die Gewohnheiten, welche sie im Dienst und im Lazarett angenommen hatten, beim Rücktritt in das Zivilleben ihnen innerlich Schwierigkeiten bereiten. Das Alltagsleben, ja die eigene Familie ist ihnen in mancher Beziehung fremd geworden und es überkommt sie infolgedessen eine solche innere Unsicherheit, dass sie vor den alten Verhält-

1) Es soll fast 1 Million sein (Zeitungsnotiz).

nissen, in denen sie jahre- und jahrzehntelang gelebt haben, Furcht empfinden.

Ich habe das sehr deutlich bei einem Kriegsfreiwilligen beobachten können, der, Sohn sehr reicher Eltern, selbst ein grosses Vermögen besass, sich im Lazarett sehr wohl fühlte und zu allen möglichen Dingen verwandt werden konnte (z. B. photographieren). Ihm konnte an der Rente nicht das geringste liegen. Seine bürgerlichen Verhältnisse waren derartig günstige, dass gleichgültig, ob er etwas tat oder nicht, seine Zukunft finanziell ganz sicher fundiert war. Wir schickten ihn zur Probe, bevor seine definitive Entlassung erfolgen sollte, nach Hause und hatten dann die Absicht, nach seiner Rückkehr ihn als garnisondienstfähig oder arbeitsverwendungsfähig zur Truppe zu entlassen.

Als er in die gewohnten häuslichen Verhältnisse und zu seinen Freunden zurückkam, überfiel ihn eine derartige Unsicherheit, dass er nach Beendigung desurlaubes stark verstimmt in Lazarett zurückkam. Hier stellte sich bald psychogenes Zittern ein. Er musste nach einiger Zeit als d. u. entlassen werden und suchte sofort auf eigene Kosten ein seinen Mitteln entsprechendes Sanatorium auf.

Dieser Kranke beschrieb uns selbst, wie ihn bei der Rückkehr in das Vaterhaus und bei den Zusammenkünften mit seinen früheren Freunden mehr und mehr eine Unsicherheit beschlichen hätte, deren er nicht Herr werden konnte. Er habe infolgedessen die Freunde sehr bald wieder gemieden und sich auch von der Familie zurückgezogen, vorwiegend auf seinem Zimmer gesessen und sich auch da tief unglücklich gefühlt. —

Bei denjenigen Kranken, die in weniger günstigen Verhältnissen leben, kommt schliesslich noch etwas anderes hinzu. So mancher von ihnen macht nach der Entlassung vom Militär sofort Arbeitsversuche. Da seine frühere Beschäftigung relativ schwer ist und er ausserdem lange gefeiert hat, missglückt der erste Arbeitsversuch und dieser Misserfolg lässt dann das eben „geheilte“ Leiden wieder aufflackern.

Besonders gross ist die Gefahr des Misserfolges bei denjenigen Neurosen, bei denen auch psychische Symptome stärker hervortreten. Ich habe bis jetzt 8 Fälle vom Allgem. Knappschaftsverein Bochum begutachtet, bei denen es sich um Kriegsbeschädigte handelte, die teils nur Lähmungs- und Zittererscheinungen und leichte Depressionen, z. T. Anfälle, vorübergehende Dämmerzustände mit nachfolgender Hemmung und Depression gehabt hatten. Sie waren als wesentlich gebessert, ja als geheilt aus dem Lazarett entlassen worden und verfielen nach einem Arbeitsversuch von einigen Wochen, einmal sogar erst nach 14 Monaten wieder in einen psychogenen Zustand zurück. Zweien wurde dann eine leichtere Arbeit gegeben. Auch in dieser versagten sie. Einer bekam die Dämmerzustände, die er vorher schon gehabt hatte,

wieder. Der zweite verfiel in „Pseudodemenz“. Bei einigen, bei denen ursprünglich nur Lähmungen oder Zittererscheinungen bestanden hatten, entwickelten sich nach der Rückkehr ins bürgerliche Leben gröbere psychische Störungen. Hier konnte man also ein Fortschreiten der „Hysterisierung“ feststellen.

Oppenheim's und Birnbaum's Bedenken gegen die Heilbarkeit dieser Zustände sind also insofern zweifellos berechtigt, als der gesamte Erfolg der Therapie bei einem scheinbar Geheilten durch unzweckmässige Unterbringung in der Arbeit in Frage gestellt werden kann. Möglichst enge Fühlungnahme der Fürsorgestelle mit den behandelnden Aerzten ist deshalb dringend zu fordern. Wo sie erfolgt, das können wir gleichfalls aus eigener Erfahrung sagen, da trägt sie im allgemeinen gute Früchte. Notwendig ist bei der Unterbringungsfrage übrigens, das möchte ich gleich hinzufügen, dass auch der Arbeitgeber über die Besonderheiten seines Angestellten etwas unterrichtet wird, damit er wenigstens anfangs Rücksicht auf den Kranken nimmt. In diesem Punkte liegt erfahrungsgemäss aber eine besondere Schwierigkeit, denn sehr viele Betriebe sind gar nicht in der Lage, auf solche Kranken Rücksicht zu nehmen. Sie müssen volle Leistungsfähigkeit verlangen, sonst ist der Angestellte mehr ein Hindernis, als ein Gewinn für den Betrieb.

II. Psychoneurosen.

Die Hauptfrage, welche allen weiteren klinischen Erörterungen voranzustellen ist, lautet dahin, ob wir in der Lage sind, Krankheitstypen, besser gesagt, Krankheitseinheiten aus der grossen Menge dessen, was wir gesehen haben, herauszuschälen.

Diese Frage muss wohl verneint werden, es sei denn, dass wir die Krankheitsbilder nicht nach dem Gesamtverlauf, sondern nach demjenigen Zustandsbilde, welches im Verlaufe der Erkrankung dominiert, bezeichnen wollen (S. Meyer). Dass sich auch dann klassifikatorische Schwierigkeiten ergeben, wird jedem ohne weiteres einleuchten, der nur einige wenige derartige Zustände gesehen hat. Trotzdem möchte ich in Uebereinstimmung mit anderen Autoren nach diesem Gesichtspunkte handeln, weil so meiner Ueberzeugung nach am ehesten eine Verständigung über die Bezeichnungen sich erreichen lässt.

Das Krankenmaterial, welches uns während des Krieges zu Gebote steht, unterscheidet sich nur wenig von dem der Friedenszeit. Wir bekommen vorwiegend Rheinländer, daneben spielen eine verhältnismässig grosse Rolle auch die Polen, die in den Industriegebieten des Rheinlandes schon im Frieden reichlich vertreten sind und jetzt wiederum, wohl mehr zufällig, ziemlich zahlreich der Klinik als Soldaten zugeführt wurden.

Süddeutsche haben wir, und zwar namentlich Bayern, Württemberger und Badenser, im Kriege erheblich mehr gehabt, als im Frieden.

Ich glaube, diese Feststellung vorausschicken zu müssen, da die Qualität des Materials, wie Birnbaum u. A. mit Recht betont haben, von ziemlich beträchtlicher Bedeutung ist und gewisse Differenzen in den Anschauungen der verschiedenen Autoren zu erklären vermag.

In Uebereinstimmung mit den meisten Autoren möchte ich, was die Einteilung anlangt, Erschöpfungszustände, psychogene Störungen im weitesten Sinne des Wortes und Reaktionen konstitutionell Psychopathischer unterscheiden.

Zu bedenken bleibt allerdings bei dieser Einteilung, dass die psychogenen Störungen und die psychopathischen Reaktionen sehr nahe verwandte Zustände darstellen, so dass die Unterbringung mancher Krankheitsbilder in der einen oder anderen Gruppe nicht ganz leicht, jedenfalls anfechtbar ist.

Was zunächst die Erschöpfungszustände anlangt, so haben wir reine Erschöpfungpsychosen hier nicht beobachtet.

Die reine Erschöpfungsneurasthenie ist vorgekommen, anfangs war sie sogar verhältnismässig häufig. Was wir jetzt zu sehen kriegen, sind aber Krankheitsbilder, bei denen die Erschöpfung gewiss auch eine Rolle spielt. Das Wesentlichere an ihnen ist aber zweifellos die endogene, bzw. psychogene Komponente. —

Wenn ich oben den Ausdruck Hysterisierung gebraucht habe, so ist damit jene Summe von zum Teil wenig hervortretenden manchmal zunächst kaum bemerkbaren Aenderungen der Psyche gemeint, welche dem Auftreten manifester Symptome vorausgehen. In Betracht kommt in erster Linie eine gewisse Stimmungs labilität, zunehmende Schreckhaftigkeit, die psychische Einstellung auf bestimmte mehr oder minder sicher zu erwartende Geschehnisse, mitunter eine gewisse innere Unsicherheit und Störungen des Schlafes. Diese letzteren sind nun mannigfacher Natur.

In den mildesten Fällen handelte es sich um nicht mehr als ein verspätetes und erschwertes Einschlafen, eine Verminderung der Schlaf tiefe, ein vorzeitiges Erwachen ohne äussere Anregungen oder ein auffallend feines Reagieren auf bestimmte Geräusche. Weiter zu erwähnen sind ferner häufig auftretende und sehr lebhaft e Träume, die entweder ausgesprochen schreckhafter Natur sind oder sich mit dem Beruf oder sonstigen Lieblingsbetätigungen eventuell auch affektbetonten Ereignissen aus dem Vorleben oder Geschehnissen, die in naher Zukunft erwartet werden, beschäftigen.

Von den Neurotikern, die wir während des Krieges zu sehen bekommen haben, aber auch unter unseren früheren Unfallkranken befanden sich ausserordentlich viele, die über hypnagoge Halluzinationen klagten.

Beim Aufenthalt in einem dunklen Raum, entweder noch völlig wach,

oder bereits im Einschlafen begriffen, sehen die Kranken allerlei Gestalten.

Häufig ist damit ein ausgeprägtes Angstgefühl verbunden, dann sind meistens auch die Trugwahrnehmungen, welche die Kranken haben, schreckhafter Natur, selten ist der Inhalt des ganzen Erlebnisses ein angenehmer. Häufig sind inhaltliche Beziehungen zum Beruf oder zu besonderen Neigungen festzustellen.

Die Vorgänge, welche den Inhalt des Erlebnisses bilden, sind meist verhältnismässig einfacher Natur. So komplizierte Geschehnisse wie in dem Fall R., welchen ich vor einer Reihe von Jahren im Psychiatrischen Verein der Rheinprovinz vorstellte, sind verhältnismässig selten (damals handelte es sich bei einer älteren weiblichen Person um ganze Liebesszenen).

Die hypnagogen Halluzinationen können so lebhaft sein, dass sie von der Wirklichkeit nicht unterschieden werden und der Patient an ihre Realität im Moment fest glaubt. Dies geschieht aber im allgemeinen nur für Augenblicke, dann setzt bei dem Patienten die Kritik wieder ein und er wird sich dessen bewusst, dass es sich um krankhafte Gebilde handelt.

Wenn er sich im Bett aufrichtet, oder wie einer unserer Kranken das beschrieb, wenn er sich „zusammennimmt“, dann sind die Trugwahrnehmungen verschwunden und er weiss, dass das, was er eben gesehen zu haben glaubte, nicht wirklich vorhanden war.

Mögen also diese Erscheinungen noch so viel sinnliche Deutlichkeit haben und mag der Kranke sie für kurze Augenblicke als real vorhanden ansehen, sofort setzt bei ihm doch wieder die Kritik ein, er wird sich darüber klar, dass Szenen vom Schlachtfeld sich nicht im Zimmer eines Krankenhauses abspielen können, und so kommt er zur Erkenntnis des Krankhaften dieser Erscheinungen.

Vielfach knüpfen übrigens diese Trugwahrnehmungen an reale Dinge an. So erzählte z.B. einer unserer Kranken, dass jedesmal, wenn er etwas Weisses sehe, er unwillkürlich glaube, es handele sich um einen Granatblitz.

Die Orientierung über Raum und Zeit ist bei den eben besprochenen Zuständen erhalten.

Daneben gibt es dann aber auch andere, den Schlaf unterbrechende Episoden, bei denen es zu einer Bewusstseinsstörung kommt, der Patient aus dem Schlafe hochfährt, in einen „Dämmerzustand“ verfällt und in demselben allerlei komplizierte Handlungen begeht. Ein Fall dieser Art ist der folgende:

A. B., 23 jähriger Kriegsfreiwilliger, keine nachweisbare Belastung (Anamnese unvollständig), nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Schützengraben erlitt er einen Granatchok. Im Anschluss an denselben leichte Hemmungserscheinungen, die mehrere Male nachts durch Dämmerzustände unterbrochen wurden. Der Pat.

fuhr aus dem Schläfe hoch, verkannte die ganze Umgebung im Sinne einer Angriffsszene, glaubte, die eigenen Kameraden seien Engländer, schrie, stürzte auf die in der Nähe stehenden Wärter und Kameraden zu und schlug auf sie ein, stürzte einmal auch auf ein leerstehendes Bett, behauptete, in demselben läge ein Engländer und fasste das Kopfkissen so, als wenn er diesen Engländer erwürgen wollte. Am nächsten Tage Amnesie für diese Zustände.

Derartige, übrigens auch am Tage auftretenden Dämmerzustände, die mit der Zeit dann ausblieben, haben wir mehrfach gesehen.

Hinzuzufügen ist weiter, dass wir auch einige Fälle gesehen haben, in denen aus dem Schlaf heraus von Zeit zu Zeit psychogene Anfälle auftraten, die mit zunehmender Besserung des Zustandes ausblieben.

Schliesslich habe ich noch 2 Fälle von Störungen des Erwachens anzuführen. In dem einen handelte es sich um einen Imbezillen mit leichtem Hydrozephalus, der nach einer kleinen Alkoholmenge eingeschlafen war und zum Postenstehen geweckt werden sollte. Er erwachte, verkannte die Situation aber vollkommen und schlug in wilder und brutaler Weise um sich, griff auch den Unteroffizier, der ihn mit freundlichen Worten geweckt hatte, an. Erst wesentlich später kehrte die Orientierung zurück. Für den Vorgang selbst bestand Amnesie.

Das Verhalten der Erinnerung bei den genannten Zuständen ist ein verschiedenes: Restlosen Verlust des Erinnerungsvermögens habe ich nur bei wirklichen Dämmerzuständen gesehen.

Der zweite Fall, den ich bei den Störungen des Erwachens zu erwähnen habe, ist folgender:

Es handelte sich um einen 25jährigen Unteroffizier, der nach Verschüttung einen hysterischen Kopftick bekommen hatte. Vorübergehend war er auch gehemmt gewesen und hatte am Tage vereinzelte Sinnestäuschungen gehabt. Als er zu uns kam, war die Hemmung fast ganz geschwunden. Der Kopftick bestand weiter. Zu Beginn des Aufenthaltes in der Klinik bekam in dem Zimmer, in welchem er sich befand, ein anderer Kranker einen hysterischen Erregungszustand mit Anfällen. Er half diesen Kranken ins Bett bringen, regte sich aber dabei so auf, dass er in den Garten laufen musste und anscheinend selbst einen Anfall bekam. Einige Zeit später wurde dann folgende Störung des Schlafes beobachtet:

Des Morgens, um die gewöhnliche Zeit des Weckens, fuhr auch er aus dem Schläfe empor, schlug mit Händen und Füßen um sich, wälzte sich wild im Bett umher, griff die Kranken, die ihm zu Hilfe kommen wollten, an, verkannte zeitweise die Umgebung, gab auf Fragen keine Antwort und stiess einzelne Worte aus. Es kam zu attitudes passionelles. Regelmässig warf er, wenn die Schwester um diese Zeit mit dem gefüllten Kaffeetablett im Zimmer erschien, ein Kissen nach ihr. Dies Verhalten dauerte etwa 15—45 Minuten, dann sank er ins Bett zurück, blieb noch 1—2 Minuten still liegen und wurde dann klar.

Diese Zustände wurden wochenlang regelmässig beim Erwachen festgestellt. Wenn sie auch nicht immer von gleicher Dauer und von gleicher Stärke waren, so

traten sie doch regelmässig auf, und zwar nicht nur, wenn der Pat. morgens erwachte, sondern auch am Tage. So wurde z. B. beobachtet, dass er in der guten Jahreszeit auch im Garten beim Erwachen aus dem Nachmittagsschlaf regelmässig die eben geschilderten Anfälle bekam.

Die Diagnose war in diesem Fall einfach. Es handelte sich um eine Hysterie mit tieartigen Kopfschüttelungen. Die beschriebenen Zustände selbst hatten viel Ähnlichkeit mit hysterischen Anfällen. Der Patient verkannte dabei seine Umgebung zeitweilig. Hysteriforme Schüttelungen bestanden nicht dauernd. —

Was bisher besprochen worden ist, waren im wesentlichen pathologische Vorgänge, die sich aus dem Schlaf heraus entwickelten und entweder in einen weiteren Schlaf übergingen oder zum vollständigen Erwachen führten. Eng verwandt mit diesen Symptomen sind nun andere Zustandsbilder, welche man auch am Tage bei vollem Wachen beobachten kann.

Bei Kranken, die sonst nichts weiter als eine ganz leichte Verstimmung oder gar nur lokale Erscheinungen, etwa eine hysterische Monoplegie oder ähnliches bieten, stellen sich vereinzelt Trugwahrnehmungen (z. B. eine Katze oder eine weisse Gestalt) ein. Die Sinnestäuschung dauert einige Sekunden oder Minuten und verschwindet dann wieder. Mitunter haben diese Trugwahrnehmungen geradezu etwas Zwangsmässiges. Sie schieben sich in das gewöhnliche Denken ein und sind von solcher Stärke, dass sie den Patienten veranlassen, eine Unterhaltung zu unterbrechen. Eine Störung der Orientierung besteht nicht. Die Lebhaftigkeit dieser Sinnestäuschungen ist allerdings nicht diejenige der echten Halluzinationen. An ihre Realität glaubt der Kranke höchstens vorübergehend. Vorwiegend handelt es sich um visuelle Sinnestäuschungen, erst in zweiter Linie kommen akustische in Betracht. Angstgefühl kann damit verbunden sein. Ein Fall dieser Art ist der folgende:

W., 33 Jahre alt, will bis dahin ganz gesund gewesen sein. 1914 ins Feld, Juli 1916 schlug während eines Sturmangriffes eine Granate in der Nähe des Pat. ein; er wurde ohnmächtig und blieb es 10 Stunden lang. Danach gesteigertes Schlafbedürfnis und Erschwerung des Denkens für etwa 2 Tage. Dann allgemein-nervöse Erscheinungen. Er klagte über Schwäche im ganzen Körper, Schreckhaftigkeit bei Geräuschen, schlechten Schlaf, zeitweilige Angst. Ausserdem habe er immer so „dumme Bilder“ vor den Augen. Er höre auch Granaten einschlagen. Dazu bekomme er Angstgefühle und möchte am liebsten fortlaufen.

Nachts seien viele Menschen auf ihn zugekommen und auch Erdmassen. Er habe das alles nicht mehr unterscheiden können, und es sei ihm so vorgekommen, als ob sich diese Massen 4–5mal über ihn weggerollt hätten. Das alles sei in wachem Zustande geschehen.

Ausserdem sehe er am Tage auch Gestalten. Anfangs sei das beständig der

Fall gewesen, jetzt nicht mehr. Es handele sich dabei um ganze Schützenlinien, die hin- und herwogten.

Diese Angaben macht Pat. mit gesenktem Blick, ruhig, vollkommen orientiert, dabei macht er einen etwas verträumten Eindruck. Wenn man ihn eine Zeitlang so sitzen lässt, fährt er bei der nächsten Frage ganz erschreckt empor. Bisweilen unterbricht er seine Erzählungen, starrt kurze Zeit vor sich hin und erklärt, wenn er gefragt wird, er habe nicht weitersprechen können, es sei ihm nicht möglich gewesen, seine Gedanken zusammenzubehalten, er habe starke Kopfschmerzen, ausserdem drängten sich mitten in der Erzählung diese eigentümlichen Bilder in sein Denken ein, er habe diese Bilder im Moment des Schweigens vor Augen gehabt. Innerlich verändert habe er sich während dieser Zeit nicht gefühlt.

Bei diesem Patienten ist also zweierlei nebeneinander, nämlich nächtliche, bei vollem Bewusstsein in wachem Zustande erlebte Szenen bildhaften Charakters und ausserdem am Tage gleichfalls bildhafte Szenen, die sich aber — und das ist das Charakteristische — derartig in sein Denken einschieben, dass er eine Unterhaltung unterbrechen muss.

Es handelt sich dabei, das geht aus der Schilderung des Patienten wohl ziemlich eindeutig hervor, nicht etwa um kurz dauernde psychogene Dämmerzustände. Es sind auch keine echten Halluzinationen, sondern der Patient bezeichnet sie selbst als Bilder, empfindet aber das Zwangsmässige der ganzen Erscheinung sehr deutlich. Im übrigen bestand bei ihm zur Zeit der Untersuchung hier etwas Zittern, eine mässige Merkfähigkeits- und Gedächtnisschwäche, eine ziemlich beträchtliche Empfindlichkeit gegen Geräusche und eine allgemeine Ueberempfindlichkeit, die sich schon bei Prüfung der Reflexe sehr deutlich zu erkennen gab.

Dass derartige Sinnestäuschungen übrigens den Charakter echter Halluzinationen vorübergehend annehmen und mit Wahnideen verknüpft sein können, lehrte mich ein Fall, den ich in meinem Buche „Ueber den Selbstmord“ veröffentlicht habe. Da traten, parallel mit einer Verschlechterung des körperlichen Befindens vereinzelte Sinnestäuschungen auf (Klopfen an einer bestimmten Wand), die der Patient als von seiner Feindin, der Berufsgenossenschaft ausgehend, deutete. Infolgedessen machte er später Selbstmordversuche. Einen ähnlichen Fall habe ich nach Vollendung der erwähnten Arbeit nochmals zu begutachten gehabt.

Bei allen diesen Störungen handelte es sich um vorübergehende, mitunter nur sekundenlang bestehende Symptome, die manchmal mit gesteigerter Angst oder auch mit einer Zunahme sonstiger subjektiver Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Schmerzen an irgendeinem Glied verbunden waren, bei denen aber — und das scheint mir hervorhebenswert — ausgesprochene Bewusstseinstörungen oder Schwindelerscheinungen weder objektiv beobachtet noch subjektiv geklagt wurden.

Und alle diese Dinge kamen bei den leichteren Formen der Hysterie oder bei Fällen psychogener Lähmung vor.

Noch ein Punkt ist bei diesen Erscheinungen zu erwähnen, nämlich, dass sie mitunter, regelmässig habe ich das nicht nachweisen können, mit irgendwelchen Störungen in den betreffenden Sinnesgebieten verknüpft waren. Die Patienten klagten über Flimmern vor den Augen, Rauschen in den Ohren und ähnliches, und diese subjektiven Symptome können unter Umständen vorübergehend geradezu zu Störungen des Erkennens führen. —

Haben wir oben von den Störungen des Schlafes gesprochen, so ist jetzt noch kurz auf andere Fälle einzugehen, die gerade in den letzten Jahren Gegenstand klinischer Erörterung gewesen sind (ich verweise auf die Arbeiten von Bonhoeffer, Schultze, Henneberg u. a.). Wir müssen noch kurz von den episodisch auftretenden Schlafzuständen sprechen.

In einer Arbeit über nervöse und psychische Erkrankungen im Kriege haben A. Westphal und ich auf einen früher in Bonn beobachteten jungen Menschen hingewiesen, bei dem sich im Alter von 14 $\frac{1}{2}$ Jahren im Anschluss an eine Attacke, die ein Homosexueller auf ihn machte, Schlafzustände einstellten, die in Abständen von 5—8 Tagen auftraten. Wir haben in der Klinik derartige Zustände beim Essen, aber auch sonst bemerkt. Sie waren auch suggestiv hervorzurufen. Ich habe sie einmal vor einem Kolleg provoziert. Der Patient verfiel dabei in einen so tiefen Schlaf, dass er nur mit Mühe wach gemacht werden konnte.

Zu Beginn des Krieges ging der Patient als kriegsfreiwilliger Jäger mit ins Feld. Die Anfälle hatten sich seit dem Aufenthalt in der Nervenlinik (1909) etwas verringert. Im Felde traten sie, namentlich wenn er auf Posten stand, gelegentlich auf, wie der Patient seinen Eltern mitteilte, die zu mir kamen, weil sie fürchteten, deshalb Unannehmlichkeiten zu haben, dass sie der Musterungskommission davon nichts gesagt hatten.

Ich schrieb darauf an das Bataillon mehrere Male, es geschah aber nichts. Der Patient blieb vielmehr bei der Truppe, weil dort die Schlafzustände offenbar nicht gesehen worden waren. Schliesslich wurde der Kranke eines Tages nach Hause beurlaubt. Hier wurden wieder eine ganze Reihe von kurzdauernden (15—20 Min.) Schlafzuständen beobachtet. Da ich daraufhin von neuem an den Ersatztruppenteil herantrat, erfolgte die Beobachtung in einem Lazarett, wo wiederum nichts festgestellt wurde. Der Patient kam infolgedessen ins Feld zurück, was dann aus ihm geworden ist, weiss ich nicht.

Wenn wir nicht selbst eine ganze Reihe von Schlafzuständen auf der Abteilung beobachtet hätten, bei denen dem Patienten der erhobene Löffel in die Suppe fiel oder bei denen er plötzlich auf seinen Stuhl zurücksank und einschlief, während ihm das Buch, aus dem er eben noch las, aus der Hand

fiel, dann würde ich an die Echtheit der Schlafzustände in dem vorliegenden Falle nicht geglaubt haben. So aber kann kein Zweifel an ihrem Vorhandensein bestehen.

Bemerkenswert ist nun, dass sie offenbar in ihrer Häufigkeit je nach der Situation, in der der Patient lebte, ganz erheblich wechselten.

Hinzuzufügen ist noch, dass man bei dem Patienten während der Beobachtung in Bonn halbseitige Sensibilitätsstörungen, vasomotorische Erscheinungen und Druckpunkte feststellen konnte, so dass das ganze Krankheitsbild in engster Beziehung zu den psychogenen und hysterischen Störungen steht und man wohl von einer selbständigen Erkrankung Narkolepsie in dem vorliegenden Falle nicht sprechen kann.

Einen weiteren Fall habe ich jetzt vor kurzem gesehen:

B., Vizefeldwebel bei einer technischen Truppe, hatte viel Bahn zu fahren. Bei Beginn des Feldzuges auf dem westlichen Kriegsschauplatz mit der technischen Beaufsichtigung von Bahnanlagen betraut, überarbeitete er sich, wurde deshalb „schlapp und müde“, hatte über Kopfschmerzen zu klagen, der Schlaf wurde auch schlecht. Er sah blass aus und fühlte sich leistungsunfähig. 5. 9. 1914 Eisenbahnunfall, Sturz aus dem Bremshäuschen. Wenige Wochen später zunehmende Müdigkeit. Von da an passierte es ihm fast regelmässig, dass er auf seinen dienstlichen Revisionsgängen und Bahnfahrten einschlief. Er bestieg den Zug. Nach einiger Zeit überkam ihn eine unbezwingliche Müdigkeit, er schlief ein und blieb in diesem Zustande während eines grossen Teils der Fahrt. Bei den Revisionsgängen dauerten die Schlafzustände nur 5—10 Minuten. Bei anderen Gelegenheiten, z. B. im Bureau, beim Essen oder sonstigen Verrichtungen schlief er nicht ein.

Während des ganzen übrigen Tages bestand stets grosses Müdigkeitsgefühl und Schlafbedürfnis. Nach Aufregung will B. eine Vermehrung der Anfälle bemerkt haben.

Zu uns in die Klinik gekommen, fühlte er sich im allgemeinen zu Anfang sehr müde, obwohl er es vermied, grössere Spaziergänge zu machen. Der Schlaf war gut, es bestand auch am Tage ein gewisses Schlafbedürfnis, ohne dass Schlafanfälle der oben geschilderten Art eingetreten wären.

Er wurde dann, als es ihm etwas besser ging, auf Urlaub geschickt. Bei der Hin- und Rückfahrt traten kurzdauernde Schlafanfälle ein, sonst fühlte B. sich nach Beendigung des Urlaubs so weit kräftig, dass er leichten Aufservdienst übernehmen konnte. Während des kurzen Aufenthaltes, den er nach dem Urlaub in der Klinik noch nehmen musste, sind bis zu seiner Entlassung Schlafanfälle wiederum nicht beobachtet worden.

Krampferscheinungen fehlten. Ausgesprochene hysterische Stigmata konnten gleichfalls nicht nachgewiesen werden. Wohl aber war der Pat. am Anfang etwas blass und wohl auch etwas unterernährt.

Ein Vergleich der beiden Fälle miteinander zeigt zunächst, dass zwischen beiden gewisse Unterschiede bestehen. Während bei dem ersten die ausserordentliche Beeinflussbarkeit der Anfälle durch das Milieu auffällt

und ausserdem wirkliche hysterische Symptome nachgewiesen werden konnten, fehlten letztere bei dem zweiten Falle ganz. Ausserdem ist auffallend, dass bei der zweiten Beobachtung nur in ganz bestimmten Situationen die Schlafanfälle eintraten. Insofern erinnert er etwas an den von Redlich kürzlich veröffentlichten Fall eines Mechanikers, bei dem die Anfälle besonders dann auftraten, wenn er an Automobilen Reparaturen im Liegen auszuführen hatte.

Eine gewisse Besserung ist in dem zweiten meiner Fälle insofern eingetreten, und zwar unabhängig von aller Therapie, als die Schlafanfälle bei den letzten beiden Reisen nur von relativ kurzer Dauer waren. Wir werden den Kranken im Auge behalten, um zu sehen, ob sich sonstige Symptome hinzugesellen werden, die eine Einordnung des Falles in die Epilepsie oder Hysterie gestatten. Bei der letzten körperlichen Untersuchung, die mit dem Patienten vorgenommen wurde, fehlte es an derartigen Symptomen. —

Schon oben ist das zwangsmässige Auftreten von Trugwahrnehmungen kurz gestreift worden. Dass auch sonstige Zwangserscheinungen bei Unfallverletzten und Kriegsteilnehmern beobachtet worden sind, geht aus der Literatur hervor. So beschreibt Steiner z. B. zwei Fälle, bei denen während des Aufenthaltes im Felde Zwangsvorstellungen, die sich zum Teil auch auf das Kriegsleben bezogen, entstanden waren. Beide Male handelte es sich um nervös veranlagte Menschen. In dem einen Fall war ein Granatexplosionschok vorausgegangen.

Jolly berichtet gleichfalls über einen belasteten Menschen, der im Felde unter Schwäche und Magenbeschwerden kurz nach dem Ausrücken erkrankte. Der Patient musste immer an die zerfetzten Leiber seiner Kameraden und der Franzosen denken, an die jammernden Verwundeten, die vielen Leichen und besonders an die Sturmangriffe. Diese Gedanken drängten sich ihm zwangsmässig auf. Durch diesen Erinnerungszwang wurden bei ihm auch Weinkrämpfe ausgelöst.

Jolly nimmt an, dass eine Neurasthenie vorlag, zu der sich dieser Erinnerungszwang hinzugesellt hatte.

Weitere Fälle derselben Art haben Engelen, Verf. und Wittermann beschrieben.

Unser eigenes Material besagt zu dieser Frage folgendes:

Die meisten Fälle von Zwangsvorstellungen, welche wir während des Krieges gesehen haben, waren rein endogener Natur. Bei mehreren von ihnen liessen sich sehr deutlich die von Bonhoeffer in den letzten Jahren hervorgehobenen Beziehungen zum zirkulären Irresein nachweisen. Ein direktes Hinzutreten von neuen Zwangsvorstellungen infolge der kriegsrischen Ereignisse, wurde bei ihnen nicht beobachtet. Die meisten von diesen

Kranken waren übrigens für das Militär unbrauchbar, und mussten zur Entlassung kommen.

Daneben fanden sich nun vereinzelte Fälle, in denen, wenigstens nach den glaubwürdigen Angaben der Patienten, sich die Zwangserrscheinungen als ein neues Moment in das Krankheitsbild hineinwoben.

Ich selbst habe auf das Vorkommen derartiger Symptome schon vor einigen Jahren hingewiesen, auch Heilbronner hat von solchen Fällen gesprochen.

Dass es sich dabei um echte Zwangsvorstellungen handelt, ist nicht zu bezweifeln. Die sonstige Auffassung dieser Zustände wird allerdings noch weiterer Diskussionen bedürfen. Es ist deshalb notwendig, einige Beispiele anzuführen.

Voran stelle ich einen Fall, den ich vor einer Reihe von Jahren für das Reichsversicherungsamt begutachtete:

Der Werkmeister F. erlitt am 14. 7. 1901 im Betriebe einer Armaturenfabrik dadurch einen Unfall, dass er in einen 13 m tiefen Brunnenschacht stürzte. Er zog sich dabei eine Verrenkung des l. Oberarmes, einen Bruch zweier Wirbel, eine Quetschwunde am r. Ellenbogen mit Vereiterung der dort befindlichen Schleimbeutel, einen Knöchelbruch des r. Fusses und oberflächliche Quetschwunden am l. Ellenbogen zu. Die chirurgischen Verletzungen heilten verhältnismässig gut, es entspann sich im Laufe der nächsten Jahre ein heftiger Kampf um die prozentuale Abschätzung, bis schliesslich der Pat. im Jahre 1909 an das Reichsversicherungsamt ging mit der Mitteilung, dass sich infolge des Unfalles bei ihm eine „Stolpersucht“ eingestellt habe, durch die er sich häufig Verletzungen zuziehe.

Diese Stolpersucht beschrieb er folgendermassen: Wenn ich über einen erhöhten Gegenstand treten will, nehme mich nicht in acht und komme aus meiner geraden Lage heraus, dann stolpere ich. Wenn z. B. ein Stein oder so etwas daliegt und ich trete darauf (der Gegenstand muss beweglich sein), dann komme ich aus der geraden Lage, bekomme hexenschussartige Schmerzen und falle zusammen.

Wenn ich an der Dampfmaschine stehe, dann fühle ich mich zu ihr hingezogen, und zwar mit der rechten Seite mehr wie mit der linken. Auch beim Gehen weiche ich nach rechts ab. Wenn ich den Brunnen sehe, an dem das Unglück seinerzeit passiert ist, dann zieht es mich dorthin. Je näher ich dem Brunnen komme, desto mehr nimmt die Unsicherheit des Gehens zu, und ich habe das Gefühl, als wenn ich nach rechts abweiche.

Wenn ich die Fabrik betrete, überfällt mich heftige Angst, dass ich wieder einen Unfall derselben Art erleiden würde. Alles das tritt nur in der Fabrik auf, auf der Strasse, wie überhaupt ausserhalb der Fabrik, tritt die Stolpersucht nicht ein.

Abgesehen von den eben beschriebenen Zuständen klagte der Pat. noch über Eingenommensein des Kopfes, leichte Stiche im Kopf, Unfähigkeit, auf der linken Seite zu schlafen, Kopfschmerzen.

Infolge der Stolpersucht sei er mehrfach hingefallen und habe sich verletzt.

Um der Angst bei der Arbeit an Maschinen zu begegnen, halte er sich möglichst ferne von ihnen.

Körperlich fand sich ausser den Resten der organischen Verletzungen starke Dermographie und eine mässige Pulsbeschleunigung. Die Vorgeschichte bot nichts Besonderes.

Dass es sich um Zwangsvorstellungen handelt, ergibt sich ohne weiteres aus der Tatsache, dass mit diesen Vorgängen Angstgefühl verbunden war, der Patient sich im übrigen dessen bewusst war, dass es sich um etwas Krankhaftes handelte. Andererseits vermochte er die Erscheinung willkürlich nicht zu unterdrücken.

Bemerkenswert ist nun, dass sich diese Symptome nur innerhalb der Fabrik einstellten, im Privatleben nicht. Da konnte er Treppen steigen, auch über schlechtes Pflaster gehen, an Brunnenschächten vorbeigehen und ähnliches mehr.

In diesem Falle hat die Anamnese keine zirkulären Beimischungen ergeben. Es ist allerdings hinzuzufügen, dass der Patient in dem ausgeprägten Bestreben, seine bisherige Rente zu behalten, bei den anamnестischen Angaben verhältnismässig zurückhaltend war. —

Ein ähnlich liegender, wenn auch weniger ausgeprägter Fall ist der folgende:

J. B., 30 Jahre, in der Familie Tuberkulose. Pat. hat gut gelernt, wurde Brauer, trank jahrelang 4 Liter Bier täglich.

Im Jahre 1910/11 Fall im Bergwerk. Danach zeitweise Aufregungszustände.

Ausserdem stellte sich das Gefühl ein, als müsse er von Brücken oder Mauern herabspringen. Er geht deshalb auf der Brücke stets in der Mitte.

Daneben habe er Zeiten, wo es ihm schwarz vor den Augen werde. Wenn er sich in diesem Zustande befinde und gehe über eine Brücke, dann sage ihm eine Stimme, er solle herunterspringen.

Ferner habe er Zeiten, wo er aus dem Schlaf plötzlich aufschrecke, Gestalten, Menschen und Tiere sehe, mit denen er zu schaffen habe. Die kämen dann drohend auf ihn zu, als ob sie ihn schlagen wollten.

Später gab der Pat. auch noch an, dass, wenn er beim Rasieren vor dem Spiegel sitze, er dort nicht hineinsehen könne.

Die körperliche Untersuchung ergab: Schlechter Ernährungszustand, zeitweilige leichte Pulsbeschleunigung, schwache Hornhautreflexe, Fehlen der Rachenreflexe, rechtsseitige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Globus, Ovarie, Lidflattern, Händezittern. Subjektiv war der Pat. leicht erregbar, hetzte auf der Abteilung, klagte zeitweilig über Angstgefühl.

Nach den Angaben des Patienten sind auch in dem vorliegenden Falle die Zwangserscheinungen im Anschluss an einen Unfall entstanden. Neben den Zwangsvorstellungen finden sich eine ganze Anzahl hysterischer Symptome. Zirkuläre Beimischungen fehlen angeblich.

Bemerkenswert ist die Komplikation mit Alkoholmissbrauch. Eine Ausnahmestellung nimmt diese Beobachtung auch dadurch ein, dass die Zwangsvorstellung dem Patienten zeitweise von einer Stimme zugerufen wird.

Zu erwähnen ist schliesslich noch, dass eine Verschüttung, die er im Felde durchgemacht hat, eine quantitative Steigerung der Zwangsvorstellungen nicht bewirkte. —

Wenn ich aus diesen Fällen Schlüsse ziehen darf, so möchte ich nicht mehr daraus folgern, als dass Unfälle unter Umständen vereinzelt Zwangsvorstellungen hervorrufen können.

Zur Lösung der Frage, ob bei unseren Patienten nicht trotz der Angabe der Kranken, dass sie früher derartige Dinge nie gehabt haben, eine Disposition zu Zwangsvorstellungen, etwa in Gestalt von leichteren Phobien, bestanden hat, sind sie nicht geeignet. Eine solche Disposition braucht ja nach aussen hin nicht erkennbar zu sein und kann von Kindheit an bestehen, wie mich der Fall eines Irrenarztes lehrte, der auf der Visite von einem Kranken plötzlich und hinterlistig überfallen wurde und seitdem beim Passieren der Tür, hinter der der Kranke gestanden hatte (es handelte sich um eine sonst ganz ruhige Abteilung, in der ein solches Vorkommnis eine Ausnahme darstellte), zwangsmässig den Gedanken bekam, es könnte wiederum ein Ueberfall erfolgen. Gleichzeitig bestand leichtes Angstgefühl. Diese Zwangsvorstellung blieb jahrelang bestehen, obwohl der Kranke sofort nach dem Ueberfall von jener Abteilung, kurze Zeit später auch aus der Anstalt in eine andere überführt worden war.

In diesem Falle bestand bei dem Arzt von Kindheit an, wie sich nachweisen liess, eine gewisse Disposition zu Phobien, die andeutungsweise auch bei den Eltern vorhanden war. —

Ehe wir die leichteren Formen, welche den Uebergang von der Neurose zur Psychose darstellen, verlassen, müssen wir noch kurz einer selteneren psychischen Abweichung gedenken, nämlich des Puerilismus. Wir haben hier einen nach mancher Richtung hin besonders bemerkenswerten Fall beobachtet. Es ist der folgende:

Keine Belastung. Pat. selbst soll angeblich nie krank gewesen sein, er war ein guter Schüler, bestand mit 14 Jahren das Einjährigexamen, wurde Kaufmann. Juni 1915, d. h. im Alter von 20 Jahren, wurde er Soldat, machte einen Offizierskursus durch und rückte am 19. 6. 1916 ins Feld. Dort kurze Zeit nach der Ankunft Granatthok. Danach Verwirrtheitszustand mit motorischer Unruhe, deshalb ins Feldlazarett. Dort verwirrt, sehr schreckhaft, starrer Blick. Während er mit leiser und erregter Stimme spricht, zeigt er in die Ferne, als ob er alles das, wovon er spricht, sehe. Redet davon, dass er Bergtouren machen, zu anderer Zeit wieder, dass er zu seiner Kompagnie zurück wolle. Am nächsten Tage allmähliche Orientierung.

Körperlich: Knabenhaftes Aussehen, ausserordentlich schwächlicher Körper-

bau, kindliche Gesichtszüge, Kryptorchismus. Die Geschlechtsorgane sind im ganzen wenig entwickelt. Wackliger Gang, allgemeiner Hyperästhesie und Algesie.

Nach Rückkehr der Orientierung bleibt ein Hemmungszustand bestehen.

Als er zu sprechen beginnt, zeigt sich, dass die früher tiefe Stimme jetzt knabenhaft hoch ist. Er selbst merkte davon zunächst nichts, erst als ihn andere darauf aufmerksam machten, erkannte er die Aenderung. Von der Mutter wurde bestätigt, dass seine Stimme früher tief gewesen ist.

Das psychische Befinden des Pat. besserte sich dann in der Folgezeit so, dass die Stimmung normal wurde, eine Denkhemmung nicht mehr bestand, der Pat. auch Neigung zeigte, sich zu beschäftigen und Spaziergänge zu machen. An der Stimme änderte sich anfangs nichts, später wurde beobachtet, dass zwischen die meisten, im Fistelton gesprochenen Worte einzelne sich einschoben, bei denen der Pat. tiefe Töne hervorbrachte.

Im Anschluss an einen Urlaub trat dann später eine Depression mit psychogenem Zittern ein.

Der Fall nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als der Puerilismus sich aufbaute auf einer stark ausgeprägten körperlichen Minderwertigkeit. Der über 20jährige Unteroffizier sah aus, wie ein 15—16jähriger Junge. Es bestand ferner, wie schon oben erwähnt, Kryptorchismus. Bemerkenswert ist nun ferner, dass die Sprache des Patienten inhaltlich nichts Abnormes hatte, sondern lediglich ein Rückschlag in die Fistelstimme erfolgt war. Vor der Verschüttung hatte der Kranke mit tiefer, männlicher Stimme gesprochen.

Es ist schliesslich wohl besonders auffallend, dass dem Kranken die Aenderung erst dann zum Bewusstsein kam, nachdem andere ihn darauf aufmerksam gemacht hatten. —

Mit den eben gemachten Erwägungen haben wir die leichteren Störungen, welche wir bei Neurotikern beobachten konnten, zum Abschluss gebracht. Hinzuzufügen wäre nur noch, dass es Fälle gibt, die, sei es unter dem erschöpfenden Einfluss des Feldlebens, sei es nach ein oder einigen erregenden Granatexplosionen usw. eine Zeitlang Anfälle oder kurz dauernde Dämmerzustände bekommen, welche mehrfach rezidivieren und dann in der Ruhe des Lazarett, eventuell nach einem angemessenen Urlaub, zunächst seltener werden, schliesslich schwinden, und was dann übrigbleibt, ist eine mehr oder minder ausgeprägte Neurose.

III. Psychosen.

So ausführlich die Neurosen bezüglich ihrer Symptomatologie und Entstehungsweise diskutiert worden sind, so sehr sind die psychischen Störungen im engeren Sinne vernachlässigt worden, obwohl auch nach dieser Richtung hin der Krieg unser Material — selbst hier in den Industriegebieten — vervielfacht hat.

Zum Teil ist diese Vernachlässigung der Psychosen im engeren Sinne wohl durch äussere Faktoren bedingt. Auch die psychiatrischen Abteilungen an den Reservelazaretten sind vielfach nur Durchgangsstationen und so sieht man im allgemeinen nur Symptomenkomplexe, ohne den Verlauf der Psychose weiter verfolgen zu können.

Gerade aber nach dieser Richtung hin sind wir in Bonn durch die Kombination von Klinik und Anstalt etwas günstiger daran, so dass wir eine Reihe von Fällen von ihrer Rückkehr aus dem Felde bis zu weitgehender Besserung bzw. Genesung verfolgen konnten. Unser Material stützt sich also nicht allein auf die Fälle, die nach einem Aufenthalt von wenigen Wochen uns aus den Augen kamen, sondern bei einem Teil der in dieser Arbeit verwandten Kranken haben wir den Gesamtverlauf verfolgen können. Andere Kranke haben wir nach der Entlassung zu erneuter Vorstellung veranlasst und schliesslich habe ich bei einigen auch Katamnesen erhoben.

Das hier gesammelte Material ist vielleicht insofern von besonderem Werte, als uns namentlich zu Beginn des Krieges die Kranken aus dem nahen Belgien verhältnismässig frisch zugeführt wurden. Die ersten militärischen Aufnahmen bekamen wir am 3. August 1914.

Bevor ich nun auf mein eigenes Material eingehe, möchte ich ganz kurz das zusammenfassen, was in der mir zugänglichen Literatur enthalten ist. Am bekanntesten ist, wohl durch die Beschreibungen von Bonhoeffer, Gaupp, Wollenberg, Hoche, Meyer, Sänger, Schmidt u. a., der apathische Stupor geworden. Verhältnismässig oft ist ferner das Vorkommen von länger dauernden Bewusstseinsstörungen erwähnt (Wollenberg, Bonhoeffer, Steiner, E. Meyer, Gaupp, Schmidt u. a.). Daneben sind Verwirrheitszustände (Türk, Hoche, Singer, Gaupp), ängstlich-depressive Zustände (Hauptmann, Bonhoeffer, Löwy, Cimbäl, Weber) und paranoide Zustandsbilder (Zange) erwähnt. —

Aus den Beschreibungen der verschiedenen Autoren geht hervor, dass diese Zustandsbilder bei demselben Individuum einander ablösen können, so dass die Aufstellung von Typen nur mit dem schon oben gemachten Vorbehalt, dass man das ganze Krankheitsbild nach dem hervorstechendsten Symptomenkomplex bezeichnet, vorgenommen werden kann.

In diesem Sinne ist auch meine frühere Arbeit aufzufassen.

Ganz unbekannt sind uns übrigens diese „atypischen Unfallpsychosen“ in der Zeit vor dem Kriege nicht gewesen. Stierlin, Bing, A. Westphal, Schroeder, Stertz, Heilbronner, Hasche-Kländler, Verfasser u. a. hatten sich mit ihnen beschäftigt. Keiner der Autoren aber hatte ein so umfassendes Material, wie es uns jetzt der Krieg gebracht hat.

a) Dämmerzustände.

Das relativ häufige Vorkommen von Dämmerzuständen bei Kriegsteilnehmern findet sich in der Literatur vielfach erwähnt. Auch unter unserem Material sind sie teils in der oben geschilderten Kürze, teils über mehrere Wochen und noch weiter sich erstreckend, vorgekommen. —

Ueber die Persönlichkeit der 10 Fälle unseres Materials, die ich zu dieser Arbeit herausgesucht habe, ergab die Anamnese nicht sehr viel. Vier von ihnen konnten auch nach der Genesung über vorherige Erkrankungen, erbliche Belastung usw. nichts Positives angeben. Bei drei weiteren kann man aus dem Verhalten nach der Genesung und den eigenen Angaben des Patienten schliessen, dass sie von jeher weiche, empfindsame Menschen waren, denen eine Neigung zur Stimmungs labilität anhaftete. In gewohnter Umgebung und ruhigen Verhältnissen waren ihre Leistungen ausreichend. Sowie aber etwas Besonderes von ihnen gefordert wurde, versagten sie.

Bei den letzten drei Patienten lag ziemlich schwere erbliche Belastung vor. Die Kranken selbst hatten Neigung zu Verstimmungen schon vor dem Eintritt zum Militär gezeigt. Einer von ihnen, der im Schützengraben erkrankt war, hatte schon einige Wochen vorher das Schiessen ausserordentlich schlecht vertragen können. Zweimal waren Krämpfe bei einem der Eltern, einmal Krämpfe in der Kindheit bei dem Patienten selbst erwiesen.

Ein Punkt, auf den ich gerade bei den Dämmerzuständen ein gewisses Gewicht gelegt habe, war die Frage, welche vorbereitenden und auslösenden Momente dem Ausbruch des Dämmerzustandes vorausgegangen waren. Das Ergebnis meiner Nachforschungen war ein durchaus eindeutiges.

Nur ein einziger von den 10 Fällen war mehr als 6 Monate im Schützengraben gewesen. Einer hatte eine Zeitlang Garnisondienst getan, war dann wegen eines Nervenleidens entlassen worden, wurde später wieder eingezogen, kam ins Feld und blieb nur 10 Minuten im Schützengraben.

Ein Mann war verschüttet worden, erkrankte aber danach nicht gleich, sondern erst einige Tage später im Lazarett hinter der Front. Dasselbe traf für einen anderen durch Handgranatensplitter am Kopf leicht verletzten Kranken zu, der erst 2 Monate nach seiner Verwundung in den Dämmerzustand verfiel. Drei von ihnen waren Militärkrankenwärter, die ihre Garnison überhaupt nicht verlassen hatten, sondern nicht mehr wie einige Wochen oder Monate Dienst in einem Reservelazarett getan hatten.

Mit den vorstehenden Angaben habe ich auch schon das wesentlichste über die auslösenden Ursachen gesagt. Eine leichte Verwundung, eine Verschüttung ist zu verzeichnen. Bei einem weiteren Patienten hatten ungünstige Nachrichten über den Stand seiner Ehescheidungsangelegenheit mitgewirkt, bei einem vierten war es die Kommandierung in den Schützengraben. Bei den übrigen fehlte es an direkten auslösenden Ursachen ganz.

Daraus folgt, dass diese Zustände ihre Entstehung nicht einem einzelnen schreckhaften Erlebnis verdankten, sondern eine Entladung der durch das Militärleben im ganzen ausgelösten Affektspannungen darstellten.

Der eigentliche Ausbruch der Erkrankung erfolgte angeblich in 7 Fällen akut, in 3 ging dem Ausbruch der akuten Erscheinungen ein ausgeprägtes Prodromalstadium voraus, in dem die Kranken über allgemein-nervöse Beschwerden (Kopfschmerzen, Eingenommenheit des Kopfes, Schlafsucht, Apathie, das Gefühl verringerter Leistungsfähigkeit und schlechten Schlaf) klagten.

Für gewöhnlich setzte dann die Bewusstseinstörung entweder mit einem Erregungszustand oder mit einem hysteriformen Krampfanfall ein. Bemerkenswert ist, dass dies mit zwei Ausnahmen regelmässig geschah.

Größere motorische Störungen wurden in einem Falle ganz vermisst, welcher sich auch sonst durch mancherlei Besonderheiten auszeichnete. Auf ihn wird weiter unten zurückzukommen sein.

Nach dem Abklingen des einleitenden Erregungszustandes oder Anfalles ist das Hauptstadium der Erkrankung erreicht.

In der Mehrzahl der Fälle liegen die Patienten dann ruhig, mitunter mit gerötetem Gesicht im Bett, Spontanbewegungen werden verhältnismässig wenig gemacht, bisweilen zupfen sie an der Bettdecke oder suchen ratlos im Bett herum. Gelegentlich werden auch stereotype Handlungen beobachtet. So erhob sich einer unserer Kranken von Zeit zu Zeit immer wieder im Bett, um einen Blumentopf anzufassen, der auf seinem Nachttisch stand.

Die Stimmung der Kranken war im allgemeinen eine apathische oder deprimierte. Mitunter kam vorübergehend auch eine heitere Verstimmung zur Geltung. Gelegentlich, doch war dies verhältnismässig selten, wurde aus der Depression oder Apathie heraus motorische Unruhe und Neigung zu unvermuteten Angriffen beobachtet. Wenn der Patient heiter verstimmt war, so war damit nicht selten auch eine leichte motorische Unruhe, Neigung zu Anknüpfungen und leichte Ideenflucht verbunden.

Die sogenannten katatonen Symptome in Form von unbequemen Haltungen oder stereotypen Bewegungen wurden einige Male gleichfalls beobachtet.

Die Orientierung war schwer gestört. Der Patient konnte über sich selbst mitunter nicht mehr als seinen Namen angeben. Er wusste über die Zeit unmittelbar vor der Verbringung in die Klinik fast regelmässig nichts, auch Angaben über die Vorgeschichte waren nicht zu erhalten, zum Teil allerdings auch deshalb nicht, weil der Patient, sei es infolge von Abgelenktheit oder infolge einer erheblichen Erschwerung der Auffassung, ausserstande war, zu antworten.

Bei Prüfung der Schulkenntnisse waren die ebenerwähnten Symptome naturgemäss sehr hinderlich. Es zeigte sich aber auch dann, wenn richtige Antworten erfolgten, dass das Denken des Patienten ausserordentlich verlangsamt war. Trotz mehrfacher Wiederholungen der Frage besann sich der Kranke lange und nur selten erfolgte, solange der Dämmerzustand ein sehr tiefer war, überhaupt eine Antwort. Sonst war zum mindesten ein Teil der Antworten falsch. Auch die Lösung einfacher Rechenaufgaben war sehr erschwert.

Wenn man die Patienten dazu veranlassen konnte, einige Worte zu Papier zu bringen, so zeigte sich nicht selten eine Veränderung der Schrift. Die Buchstaben waren von ungleicher Grösse. Ihre Stellung zueinander war unregelmässig. Bei kurzen Diktaten liessen die Kranken Worte oder Buchstaben aus. Mitunter waren die einzelnen Buchstaben zitterig geschrieben.

Sehr bemerkenswert war ferner, dass bei einigen Kranken die Wahrnehmung durch subjektive Erscheinungen, wie Flimmern vor den Augen, Rauschen und Klingen im Kopf beeinträchtigt war.

Einer unserer Patienten erkannte z. B. eine an der Wand hängende Uhr als solche richtig, als er aber die Zeit ablesen sollte, war er dazu ausserstande, weil er infolge lebhaften Flimmerns vor den Augen die Zahlen auf dem Zifferblatt nicht erkennen konnte.

Eine genauere Prüfung auf asymbolische und aphasische Störungen, mehrfach wiederholt, zeigte, dass solche nicht selten vorübergehend vorhanden waren. Es bedarf aber dazu, wie schon gesagt, mitunter wiederholter Untersuchung.

In mehr als der Hälfte unserer Fälle waren Sinnestäuschungen vorhanden, die meist zu aktuellen Erlebnissen des Kranken in Beziehung standen. Mitunter konnte aus den Trugwahrnehmungen da, wo eine äussere Veranlassung für den Dämmerzustand nicht gefunden worden war, ein Rückschluss auf das, was den Patienten innerlich bewegt hatte, gezogen werden.

So sah der Kranke, welcher in Ehescheidung stand, seine Ehefrau überall auftauchen, er hörte sie auch draussen vor dem Hause mit dem Nebenbuhler sprechen, stand auf und wollte ihr nachgehen, um sie mit dem Gewehr zu erschiessen. Ein Militärkrankenwärter, der das Heimatlazarett nie verlassen hatte, fühlte sich plötzlich von Franzosen und Engländern umgeben. Andere erlebten Schützengrabenszenen von neuem, wobei es gleichfalls zu lebhaften Erregungszuständen kam. —

Solange die Sinnestäuschungen bestehen, wie überhaupt in diesem Stadium des Dämmerzustandes, besitzen sie eine ausserordentliche sinnliche Lebhaftigkeit. Die Patienten zweifeln auch an ihrer Realität nicht im geringsten, ziehen vielmehr aus ihren Sinnestäuschungen und gelegentlich

hinzukommenden Verfolgungsideen (sie sollen von ihren Feinden totgemacht, erschossen werden, sie sind in Gefangenschaft geraten und ähnliches mehr) die Konsequenz, dass sie ihr Leben möglichst teuer verkaufen wollen. Es kommt zu Angriffen auf die Umgebung, lebhafter Unruhe, Schreien und Toben.

Solange die Sinnestäuschungen die eben beschriebene Lebhaftigkeit haben, sind die Kranken auch nicht beeinflussbar. Erst wenn die Bewusstseinstrübung an Tiefe etwas nachgelassen hat, der Kranke ruhiger geworden ist und die Sinnestäuschungen weniger lebhaft auf ihn einwirken, gelingt es, ihn zu beeinflussen.

Ueberhaupt kann man nach einigen Tagen oder Wochen regelmässig beobachten, dass die Stärke der Bewusstseinstrübung und damit die Lebhaftigkeit und sinnliche Deutlichkeit der begleitenden Sinnestäuschungen aus inneren Gründen, aber auch infolge äusserer Einflüsse¹⁾ Schwankungen unterworfen ist.

So hatten wir einen Kranken, der tageweise mit paranoiden Vorstellungen hervorkam, zu denen sich dann eine beträchtliche Reizbarkeit gesellte, bei fehlender Orientierung. Er glaubte sich an diesen Tagen von seiner ganzen Umgebung verfolgt.

Dieses „Fluktuieren“ des Bewusstseins, wie ich es nennen möchte, macht sich namentlich gegen Ende des Dämmerzustandes, wenn derselbe in Lösung begriffen ist, besonders deutlich bemerkbar. Es gibt aber auch Dämmerzustände, bei denen während ihres ganzen Bestehens die Bewusstseinstrübung so stark schwankt, dass mitten zwischen Phasen ziemlich tiefer Trübung des Bewusstseins lucida intervalla vorkommen. Ein solcher Fall ist der folgende:

R. V., 24 Jahre alt, am 3. 5. 1915 als Militärkrankenwärter eingestellt. März 1916 Versetzung in ein neues Lazarett. Anfang April 1916 ohne erkennbare Ursache Kopfschmerzen, Atembeschwerden, Schwindelanfälle beim Versuch aufzustehen. Danach allerhand „schreckhafte Bilder“. Er sah, wie seine Hand abstarb, wie die Füße ihm schwarz wurden, „infolgedessen“ Aussetzung der Atmung und Ohnmacht. Im Anschluss an die letztere schlief er ein. Am nächsten Tage etwas Kopfdruck, konnte aber seinen Dienst wieder versehen. In der darauffolgenden Nacht zunehmende Atembeschwerden, Trugbilder, die an Stärke zugenommen hatten. Er glaubte, weisse Gestalten zu sehen, sah plötzlichen Lichtschimmer, fühlte an den Füßen, „dass einer vorbeiging“. Als er hinsah, war niemand da. Er musste sich, wie er selbst angibt, zusammennehmen, um nicht wieder in Ohnmacht zu fallen. Gegen Morgen das Gefühl, dass er einschlafen könne, er wurde aber durch „Trommelwirbel und Musik“ gestört.

1) So begann einer unserer Kranken sich zum ersten Male zu regen und zu weinen, als ihm Tulpen auf den Nachttisch gestellt wurden. Später stellte sich heraus, dass er leidenschaftlicher Tulpenzüchter war. Einmal erfolgte nach Faradisation des Körpers Aufhellung des Bewusstseins.

Als es heller wurde und der Tag dämmerte, schwanden alle diese Erscheinungen, und der Zustand besserte sich. Tagsüber wiederum müde. Er konnte jetzt seinen Dienst nicht mehr versehen, deshalb in ein psychiatrisches Lazarett. Hier Klagen über Atemnot, Kopfschmerzen, Mattigkeit in den Füßen, wenn er ausser Bett sei, allgemeine Müdigkeit, Schwinden der Gedanken. Im Bett gehe es besser als ausser Bett, in ruhiger Umgebung seien die Gedanken weniger stark als in lauter. Auch bei Aufenthalt im Bett sieht er allerhand Bilder vor sich. Die Bilder schwinden, wenn er sich zusammennimmt. Er hört ferner Singen, Summen, Musik, und zwar alles das bei Nacht und im Dunkeln stärker als bei Tage. In diesem Zustande blieb er vom 7. 4. 1916 bis 27. 4. 1916 im Lazarett. Inzwischen war der Schlaf auch besser geworden, und der Pat. klagte nur noch über Schmerzen im Rücken und Mattigkeit in den Beinen. Er war den ganzen Tag auf und fühlte sich ziemlich wohl. Es wurde ihm nun gesagt, dass er bald wieder Dienst tun könne. Daraufhin erklärte er sich dazu ausserstande, und der Zustand verschlimmerte sich.

29. 4. 1916. Die vorletzte und letzte Nacht verliefen sehr unruhig, abends ging Pat. gegen 8 zu Bett, stand um 9 auf und lief bis morgens um 5 umher. Er sah allerlei Gestalten, war unruhig, unorientiert, schreckhaft, wenn sich einer der Kameraden in den Nebenbetten bewegte.

Am nächsten Morgen wird ihm in längerer Unterredung klar gemacht, dass, obwohl die letzten 2 Nächte nicht so gut gewesen seien, trotzdem übermorgen der Versuch, Dienst zu tun, gemacht werden solle. Am 1. 5. 1916 verabredet er mit einem anderen Krankenwärter, diesen zu vertreten. Beim Abräumen des Kaffeetisches lässt er das ganze Tablett mit Geschirr fallen und behauptet, er habe einen Nervenchock bekommen. Kurze Zeit danach entfernt er sich aus dem Lazarett, geht in die Stadt und kommt erst um 8 Uhr wieder.

Er taumelt auf dem Korridor herum, die Schwester hat alle Mühe, ihn ins Bett zu bringen. Eine Stunde später will er wieder aufstehen, bekommt 0,5 Veronal, das aber keine Wirkung ausübt, denn um 11 Uhr steht er auf, wandert auf dem Korridor bis 5 Uhr morgens herum, ist verwirrt, spricht „unverständliches Zeug“ vor sich hin, tritt an die einzelnen Betten, geht dann wieder heraus, morgens um 5 Uhr legt er sich ins Bett und schläft trotz grosser Unruhe in seiner Umgebung bis zum Mittag.

Am nächsten Tage Amnesie für den ganzen Vorgang, im übrigen völlige Klarheit. In der Stadt will er nicht gewesen sein. Er bestreitet auch, nachts unruhig gewesen zu sein, behauptet, im Walde einen Spaziergang gemacht zu haben.

In den nächsten zwei Nächten guter Schlaf. In der darauffolgenden Nacht wiederum Dämmerzustand vom Beginn der Nacht bis zur Morgendämmerung, danach am Tage schlechtes Befinden und Müdigkeit, aber vollständige Orientierung. Derartige wiederholt sich in den nächsten Tagen mehrere Male, dann wird Pat. freier. Er träumt nur noch einige Zeit schwer, dass er in Gefangenschaft geraten sei, erschossen werden solle und ähnliches. Es besteht grosse Schreckhaftigkeit. Die Stimmung ist deprimiert und mürrisch. Körperlich: Zungenzittern, Steigerung der Kniesehnenreflexe.

Der Fall ist interessant insofern, als sich eine ganze Reihe von Tagen nach längerer „Hysterisierung“ eine Bewusstseinstrübung einstellte,

die am Abend begann und mit dem Morgengrauen endete. Am Tage war der Patient meist vollkommen orientiert, konnte sogar einmal Dienst tun und nur einmal scheint auch während eines Teils des Tages die Bewusstseins-trübung fortbestanden zu haben.

Besonders bemerkenswert ist die Abhängigkeit des Befindens des Patienten von äusseren Eindrücken und der Umstand, dass die Angst sowohl in den Vorstadien, wie auch während der Dämmerzustände selbst offenbar eine grosse Rolle gespielt hat. —

Wie schon oben gesagt wurde, erfolgt die Lösung des Dämmerzustandes in verschiedener Weise. Mitunter geschieht das, indem die Orientierung allmählich ohne irgendwelche Komplikationen zurückkehrt, der Patient freier wird, sich mehr bewegt, die Stimmung sich der Norm mehr und mehr nähert und Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen schwinden. Es findet sich dann eine Amnesie, die zuweilen bis weit vor den Beginn des Dämmerzustandes reicht. Häufiger ist eine partielle Erinnerung an die Vorkommnisse in der fraglichen Zeit. Es kommt aber auch vor, dass eine Amnesie überhaupt nicht nachzuweisen ist.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient weiter, dass bei der Lösung des Dämmerzustandes einzelne Wahnvorstellungen oder Sinnes-täuschungen noch zu einer Zeit bestehen, wo die Orientierung schon wieder vollkommen vorhanden ist und der Kranke auch in seinem äusseren Verhalten nicht mehr den Eindruck eines in seinem Bewusstsein getrübten Menschen macht. Es können also für einige Zeit ein Residualwahn oder residuäre Halluzinationen nach Rückkehr der Orientierung und des Selbstbewusstseins bestehen. Ebenso kommt es vor, dass vorübergehend vereinzelte Wahnideen und Sinnes-täuschungen, nachdem sie schon geschwunden waren, hier und da für kurze Zeit, mitunter nur für Minuten, wieder auftauchen.

Nicht immer erfolgt die Lösung des Dämmerzustandes so glatt, wie sie oben beschrieben wurde. Mitunter geschieht das, indem sich zunächst ein Stadium läppischer Erregung anschliesst.

Der Kranke ist im Bett nicht zu halten. Er läuft neugierig und ratlos im Zimmer umher, nimmt diesen und jenen Gegenstand in die Hand, als wenn es etwas ganz Neues für ihn wäre. Vom Arzt nimmt er wenig oder gar keine Notiz. Der Gesichtsausdruck ist dabei entweder indifferent oder ratlos neugierig, das Mienenspiel entweder übertrieben lebhaft oder eingeschränkt, der Lidschlag ist selten, Aufforderungen müssen infolge der Abgelenktheit des Patienten unter Umständen mehrfach wiederholt werden. Der Patient selbst wiederholt Fragen, die an ihn gerichtet sind, gleichfalls mehrfach.

In diesem Stadium erinnern die Kranken an läppische Hebephrene, um so [mehr, als einzelne Antworten, die sie geben, an Vorbeireden

denken lassen. Kennt man aber den Gesamtverlauf der Krankheitsbildes und sieht man vor allen Dingen, dass nach einigen Tagen, spätestens Wochen sich der Zustand unter Amnesie löst, dann kann kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich um eine Phase eines psychogenen Dämmerzustandes handelt. Auch der Umstand z. B., dass der Patient der körperlichen Untersuchung Widerstand entgegengesetzt, glaubt, er solle beim Prüfen der Patellarreflexe von Engländern getötet werden und infolgedessen um Hilfe schreit, dass er ferner beim Untersuchen der Sensibilität übergrosse Aengstlichkeit zeigt, lässt erkennen, dass es sich nicht um einen Hebephrenen handelt. In demselben Sinne sind gelegentliche ängstliche Aeusserungen zu verwerten.

Der weitere Verlauf dieser Dämmerzustände ist nun ein verschiedener. Mitunter bleiben allgemein-nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, leichtes Schwindelgefühl, Missmutigkeit, auf körperlichem Gebiete vasomotorische Störungen, Hypalgesie, Reflexsteigerungen und ähnliches zurück.

Gelegentlich kann man beobachten, dass eine kleine Unannehmlichkeit einen neuen Dämmerzustand hervorruft. Nicht selten bleibt eine gewisse Denkhemmung und Erschwerung der Auffassung noch für einige Zeit bestehen.

In einigen Fällen haben wir eine starke Suggestibilität zurückbleiben sehen. Die Folge war, dass neue Dämmerzustände hervorzurufen waren und auch das Befinden des Patienten in beliebiger Weise beeinflusst werden konnte. Ein extremer Fall dieser Art ist der folgende:

S. J., geb. April 1888, kommt 25. 6. 1915 ins Lazarett.

Vorgeschichte: Grossvater väterlicherseits hat an Krämpfen gelitten. Vater und Mutter sind nervenleidend. Pat. selbst hatte im Alter von 3 Jahren Krämpfe. Er war auch schon vor dem Kriege nervös. Kopfschmerzen, Stiche am ganzen Körper, Schwindelanfälle.

Am 1. Mobilmachungstage eingezogen, kam zwei Wochen ins Feld, brach dort zusammen, wurde in ein Lazarett nach W. gebracht und von dort nach 12 Wochen wegen Nervenleidens für dienstunbrauchbar erklärt. Er muss dort eine mehrtägige Bewusstseinstäubung durchgemacht haben. Zum Ers.-Batl. zurückgeschickt, wurde er für garnisondienstfähig erklärt, kam nach dem Westen, zunächst zur Feldpost, auch dort fühlte er sich schon nicht wohl und brach einmal zusammen.

Schliesslich am 16. 10. 1916 kam er nach C., von dort wurde er in die Stellung geschickt. Als er ankam, wurde dieselbe beschossen. 10 Minuten später war er bewusstlos. Der erste Dämmerzustand dauerte vom 16. 6. bis 28. 6. Dann Aufhellung des Bewusstseins, 5. 7. ganz klar, nur noch Klagen über unruhigen Schlaf, Angst, das Gefühl, als ob jemand hinter ihm her sei, zeitweise auch Uebelkeit, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, unruhigen Schlaf, lebhaftes Träumen, nächtliches Aufschrecken.

Einige Tage später wird folgender Befund erhoben: Pat. ist zeitlich und örtlich, sowie über seine Person und Umgebung ungenau orientiert. Er glaubt, es sei

Juli 1914, weiss den Namen des Lazarets, weiss aber nicht, wo dasselbe liegt. Er blickt starr vor sich hin und gibt an, es sei ihm alles gleichgültig. Er kennt die Namen unserer Feinde nicht. Während des Gespräches entwickelt sich ein Zitterzustand, der sich über die oberen Extremitäten und den Kopf erstreckt. Fragen fasst er richtig auf, doch sind sowohl Auffassungsvermögen als Gedankenablauf erschwert und verlangsamt. Er gibt auf vieles Befragen an, nachts habe er immer Angst, als werde er von irgend jemand verfolgt. Gesehen oder gehört habe er niemanden, doch habe er rote Mäuse im Zimmer umherlaufen sehen, die, während er hinschaute, grösser und grösser wurden. Wenn es im Zimmer dunkel sei, fürchte er oft, es seien Hexen da. Vor dem Einschlafen sehe er oft solche Hexen plötzlich vor sich. Dann schrecke er auf und könne nicht wieder einschlafen. Auch am Tage fühle er sich oft ängstlich und verfolgt. Wer ihn verfolge, wisse er nicht, aber es müsse jemand hinter ihm her sein, der rufe fortgesetzt: „Gib mir meine Wäsche wieder!“ Auf besonderes Befragen gibt er an, von der Realität dieser Erscheinungen fest überzeugt zu sein.

Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper vollkommen aufgehoben.

In der nun folgenden Zeit wechselten, wie wir uns in mehrwöchentlicher Beobachtung überzeugen konnten, die verschiedensten Zustandsbilder miteinander ab. Zeitweise bewegte der Pat. sich frei im Saale umher, ohne irgendwelche Zeichen einer geistigen Störung. Dann plötzlich — meist wenn er angesprochen wurde, mitunter spontan — fiel er in einen Zustand traumhafter Benommenheit zurück, der sich häufig, aber nicht immer durch einen Zitterzustand einleitete, und in dem der Pat. selbst auf die stärksten Reize (Nadelstiche in das Septum der Nase) nicht reagierte.

Daneben fanden sich wirkliche Schlafzustände, die man auch willkürlich hervorrufen konnte, indem man den Pat. durch eine entsprechende Frage suggestiv beeinflusste. Schliesslich verfiel er auch in Stuporzustände, bei denen das Bewusstsein nicht getrübt war, er regungslos im Bett lag, vielleicht im Anfang ein, zwei, auch drei Fragen beantwortete, dann aber weitere Antworten nicht gab. Wenn man in diesen Zuständen das Essen neben ihn stellte, so liess er es stehen. Der Blick war starr, die Gesichtsfarbe bleich, die Lippen zusammengepresst. Wenn man passive Bewegungen machen wollte, stiess man auf Widerstand. Der Lidschlag war selten.

Diese Zustände dauerten Stunden, wohl auch einige Tage. Am seltensten waren die freien Zeiten, in denen der Pat. umhergehen konnte. Sie dauerten selten länger als 1—2 Stunden.

Das Auffallendste war nun die kolossale Suggestibilität des Pat. Wenn man ihn zufällig ausser Bett traf, dann genügte bisweilen ein Berühren des Körpers mit dem Finger, um ihn im Moment in einen der geschilderten Zustände verfallen zu lassen. Die Gesichtszüge erstarrten förmlich, und aus dem eben sich noch bewegenden Menschen wurde eine Art Wachfigur. Wir haben den Pat. in diesem Zustande in ein Heimatlazarett überführen lassen müssen und konnten nachher nicht erfahren, was aus ihm geworden ist.

Dieser Kranke war weder irgendwelchen nennenswerten Strapazen, noch Verschüttungen oder Granatexplosionen usw. ausgesetzt gewesen. Die

Tatsache vielmehr, dass er überhaupt mit der Möglichkeit einer Verletzung rechnen konnte, der Timor belli, liess ihn beide Male, sobald er in den Schützengraben kam, nach kurzer Zeit versagen.

Klinisch betrachtet wechselten bei ihm vier Zustandsbilder, nämlich 1. bei erhaltenem Bewusstsein bot er das Bild eines Hysterikers, 2. verfiel er auf entsprechende Suggestion in einen Stupor mit Negativismus, Muskelspannungen, unzureichender Nahrungsaufnahme, seltenem Lidschlag, abnormen Körperhaltungen usw., 3. verfiel er in tiefe Schlafzustände und schliesslich 4. und das war das häufigste, in Bewusstseinsstörungen. Die letzteren haben das Krankheitsbild eingeleitet und sind am stärksten hervorgetreten. Während der Bewusstseinsstörungen bestanden, namentlich nachts, Angst und Sinnestäuschungen. — Schliesslich nimmt der Fall wohl auch deshalb eine Sonderstellung ein, weil bei ihm die Suggestibilität eine ganz ungewöhnlich grosse war und er ausserdem vorübergehend das Symptom der Makropsie bot. —

Wir haben damit diejenigen Erfahrungen, die wir bei Dämmerzuständen der hier in Betracht kommenden Art machen konnten, zum Abschluss gebracht.

Ich möchte dieses Kapitel aber nicht verlassen, ohne auf das bemerkenswerte Verhalten der Sinnestäuschungen hinzuweisen. Höchst wichtig scheint mir die Feststellung, dass bei den, auch abgesehen von den Sinnestäuschungen, zweifellos psychisch Kranken, welche Störungen der Wahrnehmung und der Auffassung bieten, dieselben Vorstellungen einmal als echte Halluzinationen, das andere Mal als hypnagoge Erscheinungen, ein drittes Mal als Phantasmen im Sinne Ziehen's oder Wachträumereien im Sinne Pick's und als Pseudohalluzinationen oder sogar als Illusionen wiederkehren können. —

b) Hemmungszustände.

Die im folgenden zu beschreibenden Störungen sind den von Schmidt nach Minen- und Granatexplosionen beschriebenen sehr nahestehend, wenn sie auch nicht ganz damit übereinstimmen. Ich habe aus unserem Material elf Fälle herausgesucht, die ich selbst längere Zeit beobachten konnte.

Ueber die Persönlichkeiten unserer Kranken vor Eintritt der psychischen Störung war mehr zu erfahren, als bei den Dämmerzuständen. Nur von zweien waren die Anamnesen so unzureichend, dass sie nicht verwertet werden konnten. Bei allen anderen fanden sich positive Anhaltspunkte für nervöse Minderwertigkeit. Entweder, es handelte sich um nervöse Veranlagung, worunter bei näherem Nachforschen für gewöhnlich Neigung zu Stimmungsschwankungen, launisches Wesen, Neigung zur Absonderung von den Kameraden, auffallende Empfindlichkeit zu verstehen waren, oder es hatten früher schon vereinzelte Krampfanfälle unklarer Aetiologie bestanden.

In einem Falle waren mehrere Suicidversuche im Zivilleben vorgekommen. Zwei von unseren Kranken gaben später selber an, dass sie in der Schule schlecht und sehr schwer gelernt hätten und dass ihre Schülerfolge hinter dem Durchschnitt stets zurückgeblieben wären. Zwei andere Patienten hatten eine ganze Reihe von Vorstrafen, teils wegen Vagabundierens, teils wegen Roheitsdelikte hinter sich, einer war ausserdem in den letzten Jahren vor dem Kriege „ans Trinken gekommen“.

Besonderes Gewicht habe ich auch auf die Erforschung von erschöpfenden Momenten gelegt. Die Ausbeute war nicht sehr gross. Ein Fall hatte vor dem Auftreten der ernsteren psychischen Symptome eine Dysenterie durchgemacht, nachdem er vorher verschüttet worden war. Ein weiterer Kranker hatte eine leichte Verwundung mit dreiwöchentlichem Krankenzustand hinter sich. Ein dritter hatte eine sehr anstrengende Tätigkeit im Schützengraben gehabt. Er bediente das Mikrophon eines Miniertrupps im Stollen. Weitere Angaben fanden sich nicht. Dagegen ist bemerkenswert, dass drei unserer Kranken dem erschöpfenden Leben im Schützengraben entweder gar nicht oder nur ganz kurze Zeit ausgesetzt waren. Bei zwei Fällen liess sich ausserdem nachweisen, dass sie mehrere Monate vorher kurze Zeit wegen nervöser Störungen im Lazarett gewesen (Zittererscheinungen, aufgeregtes Wesen, Müdigkeitsgefühl, einmalige Ohnmacht) und von dort nach 3 bzw. 5 Wochen als wieder kriegsverwendungsfähig zur Truppe geschickt waren. Sie hatten dann den Dienst wieder eine Weile ausgehalten und waren später, der eine ohne jede äussere Veranlassung, der andere einige Wochen nach einer Verschüttung erkrankt. Verschüttungen oder Granatexplosionen ohne Verschüttung waren der eigentlichen Erkrankung in 4 Fällen vorausgegangen, wobei besonders scharf zu betonen ist, dass bei keinem dieser 4 Fälle auch nur die geringsten Anzeichen beobachtet worden waren, welche auf eine Gehirnerschütterung gedeutet hätten. Es verdient ferner besonders hervorgehoben zu werden, dass von diesen Fällen bei dreien die Erscheinungen sich allmählich im Laufe der nächsten Wochen entwickelten (intermediäre Phase Bonhoeffer's) und nur bei einem im Anschluss an die Granatexplosion ein kurzer Verwirrheitszustand eintrat, der dann in den Stupor überleitete.

Kommotionelle und erschöpfende Momente stehen also, was die Aetiologie dieser Zustände anlangt, weit hinter den endogenen Faktoren zurück.

Dass die Erschöpfung wohl mitwirken kann, aber doch nicht das Wesentlichste bei der Entstehung dieser Zustände ist, geht m. E. auch daraus hervor, dass in allen diesen Fällen cessante causa, wenn ich es einmal so ausdrücken darf, der effectus non cessat, denn, wenn diese Kranken in das Lazarett kamen, Ruhe hatten und durch geeignete Ernährung auch Gewichtszunahmen erzielt waren, wenn vor allen Dingen das Aussehen der Kranken

ein wesentlich besseres geworden war, dann war keineswegs auch eine Besserung der psychischen Symptome eingetreten. —

Der Anfang war in 7 Fällen akut, in 4 ein allmählicher mit Kopfschmerzen und Schwächegefühl. Einmal traten leichte Halbseitenerscheinungen psychogener Natur auf. Es wurden anfangs auch häufiger leichte Verstimmungen bemerkt, bei einem unserer Kranken entwickelte sich gleichzeitig psychogenes Stottern. Einmal wurden am Anfang Anfälle beobachtet, dann setzte die Hemmung ein.

Das Bewusstsein und die Orientierung waren selbstverständlich, höchstens abgesehen von den akut einsetzenden Fällen in den ersten Tagen, intakt. Da, wo ein Erregungs- oder Verwirrheitszustand die Szene eingeleitet hatte, bestand für diesen, eventuell auch für die vorhergehende Zeit Amnesie.

Eine Vorgeschichte konnte man, sobald der Patient so weit war, dass er die grösste Hemmung überwand, wenn auch langsam und nicht vollständig, so doch fast regelmässig erhalten.

Auffallend war, dass die Patienten trotz der Hemmung, ihrer Umgebung, abgesehen von der ersten Zeit des klinischen Aufenthaltes, von vornherein ein gewisses Interesse entgegenbrachten, aber die neuen Eindrücke nur teilweise ihrem Gedächtnis einverleiben konnten. Es kam öfters vor, dass, wenn man mit dem Patienten über Dinge sprach, die sich kurz vorher auf der Abteilung ereignet hatten, er nur ungenau oder auch gar nicht mehr Auskunft darüber erteilen konnte, obwohl vom Pflegepersonal beobachtet worden war, dass er diesen Vorgängen seine Aufmerksamkeit durch Hinwenden des Gesichtes geschenkt und, wie ein leichtes Lächeln oder Weinen bewies, auch affektiv dazu Stellung genommen hatte. Die Prüfung der Schulkenntnisse ergab, dass eingelernte Dinge verhältnismässig gut reproduziert werden konnten. Größere Lücken wurden ziemlich selten beobachtet. Doch dauerte es auch in den leichteren Fällen der Hemmung lange, bis die Antwort erfolgte und man sah dem Kranken an, dass er sich stärker bemühen musste, als ein Normaler, um diese geläufigen Dinge hervorzubringen. Dasselbe zeigte sich beim Rechnen. Einige Kranke suchten die Rechenaufgaben nach Möglichkeit schriftlich zu lösen. Einer half sich damit, dass er sich die Zahlen mit einem Finger in die Hand schrieb und auf diese Weise die Lösung zustande brachte. Uebrigens war auch da zu bemerken, dass Addieren und Multiplizieren mit kleinen Zahlen besser ging, wie Subtrahieren und Dividieren.

Die Schrift zeigte bei einigen, wenn sie geprüft werden konnte, das charakteristische Zittern..

In einem Falle wurde neben einer ganzen Menge richtiger Antworten unzweifelhaftes Vorbeireden festgestellt. Auch leichte asymbolische Störungen kamen einmal vor. Wahnideen fehlten, Halluzinationen, wenn man

von dem initialen Verwirrheitszustand absieht, auch. Dagegen sahen einzelne der Kranken „Bilder“ vor den Augen, „die lebten“. Ein anderer sprach davon, dass er nachts die „Umrisse von Gestalten“ ins Zimmer treten sehe.

Die Beeinflussbarkeit dieser Kranken war im allgemeinen keine grosse. Wenn man sie in der Rekonvaleszenz auch zu leichter Tätigkeit bringen konnte, so versagten sie infolge der noch bestehenden Hemmung meist sehr rasch, namentlich aber, wenn man sie zu beschleunigter Arbeit anhalten wollte.

Was die Stimmung anlangte, so waren leicht depressive Züge am häufigsten. Verhältnismässig selten wurde die Hemmung durch vorübergehende Episoden ängstlicher Erregung ohne Verwirrtheit durchbrochen.

Solange die höheren Grade der Hemmung bestanden, fanden sich öfters auch katatone Symptome. Die Kranken lagen dann mit vom Kissen erhobenen Kopfe da. Es gelang auch bisweilen, die Glieder in verschiedenen Stellungen verharren zu lassen. In einem Falle waren alle diese Erscheinungen recht ausgesprochen. In den leichteren Fällen sah man, dass die Patienten trotz der Hemmung gewisse stereotype Bewegungen (Pillendreher mit den Fingern oder Hin- und Herreiben der Hand auf dem Oberschenkel und ähnliches mehr) langsam wiederholten. Wenn man sie dann befragte, warum sie das täten, dann erklärten sie, sie könnten nicht anders und müssten diese Bewegungen machen. Die innere Aufregtheit bewirke das. Sie seien eben nervös. Diese „katatonen Erscheinungen“ sind also nur äusserlich mit den bei der Katatonie selbst beobachteten Symptomen übereinstimmend. Ihre Genese ist offenbar eine ganz andere.

Sobald die Kranken einige Zeit bei uns waren, gelang es zunächst vorübergehend die Hemmung zu durchbrechen. Wenn sie sich selbst überlassen oder nur mit den Kameraden zusammen waren, dann konnten sie sogar lebhaft werden, um beim Eintritt des Arztes oder eines sonstigen Vorgesetzten, ohne, dass es sich um Simulation oder Aggravation handelte, wieder in den gehemmten Zustand zurückzuverfallen. Die Langsamkeit der Bewegungen und des Denkens trat allerdings, auch wenn die Patienten etwas freier waren, doch immerhin deutlich genug hervor. In einem von den 11 Fällen erfolgte die Lösung des Hemmungszustandes in der Weise, dass vorübergehend eine leichte motorische Unruhe statt dessen eintrat, verbunden mit läppischen Bewegungen, Handlungen und Fragen sowie ausgesprochen unmilitärischem Benehmen. Der Zustand glich, abgesehen von der Bewusstseinsstörung, dem in dem Kapitel Dämmerzustände geschilderten.

Was den körperlichen Befund anlangt, so war die Sensibilität in keinem Falle ungestört. Einmal bestand eine Hyperästhesie und Hyperalgesie, in allen anderen Fällen waren entweder totale Analgesien oder wenigstens

lokale. So z. B. bestand in einem Falle eine totale Analgesie beider Handflächen, während im übrigen die Sensibilität ungestört war.

Der vasomotorische Symptomenkomplex wurde mehr oder minder ausgesprochen mehrfach festgestellt. Ausserdem bestand einige Male Lidflattern und eine Steigerung der Sehnenreflexe. Zittererscheinungen waren sehr selten. —

Da, wo die motorische Hemmung wenig ausgesprochen ist, und auch gröbere Depressionserscheinungen fehlen, kommen jene Fälle zustande, die Schmidt als Minenverschüttungs- und Granatexplosionspsychosen beschrieben hat. Die Unterschiede, welche seine und die hier erwähnten Fälle trennen, sind rein quantitativer Natur.

Für organisch bedingt möchte ich diese Beobachtungen trotz mitunter recht weitgehender Uebereinstimmung mit den Kommotionspsychosen oder dem Korsakow'schen Symptomenkomplex nicht halten.

Ich habe absichtlich den Entstehungsmodus dieser Fälle so ausführlich beschrieben, um zu zeigen, wie wenig wahrscheinlich die Annahme einer organischen Verletzung des Gehirns bei diesen Kranken ist, ganz abgesehen davon, dass die meisten dieser Kranken gar keine Minenexplosionen oder Kommotionen mitgemacht haben. —

Wichtig ist schliesslich noch ein Punkt, das ist die Dauer dieser Zustände.

Unsere Kriegserfahrungen gestatten uns darüber noch kein definitives Urteil. Wir wissen, dass wir einen grossen Teil frei von wesentlichen Symptomen entlassen können. Ein kleinerer Teil geht noch ziemlich gehemmt aus den Lazaretten. Allzu langer Aufenthalt in denselben ist nicht wünschenswert. Frühzeitige Entlassung erscheint mir zweckmässig, unter der Voraussetzung, dass der Patient in gute Hände kommt. Es kann sonst zu leicht zu Verschlimmerungen kommen.

Dass diese Zustände aber mitunter jahrelang fortbestehen können, beweist ein Fall, den ich vor einer Reihe von Jahren für eine Berufsgenossenschaft begutachten konnte.

A. E., Wäscherin, 33 Jahre alt. Als Kind mehrmals Lungenentzündung, Masern und Scharlach. Während der Schuljahre fiel ihr ein schweres Uhrgewicht auf den Kopf. Seit diesem Unfall häufig Krämpfe, die erst in den Backfischjahren wieder schwanden. Mit 20 Jahren Gelbsucht, damals wahrscheinlich auch luetische Ansteckung. In den folgenden Jahren zwei Entbindungen und zwei schwere Eierstockoperationen, zudem eine Spritzkur mit Hydrargyrum salicylicum. Pat. war immer eine ausserordentlich lebhaft Frau. Ein Jahr vor dem gleich zu erwähnenden Unfall soll sie noch lebhafter als sonst gewesen sein (damals viel Differenzen mit dem zweiten Ehemann). Am 28. 5. 1903 Betriebsunfall. Sie glitt in einer Wäscherei am Eingang zur Waschküche aus und bekam heftige Schmerzen am rechten Fussgelenk. Kein Knochenbruch. Es wurde ein Verband angelegt. Nach Beseitigung der Schwellung starke Schmerzen, für die kein objektiver Befund zu erheben war.

Es entwickelte sich in der Folgezeit eine Neurasthenie, die Krankenhausbehandlung bis zum August 1903 nötig machte. Im Krankenhause brachte sie jeden Tag bei der Visite neue Beschwerden vor und benahm sich „merkwürdig“.

Am 1. 8. entlassen, begab sie sich sofort in die Behandlung eines anderen Arztes. Auch dort trat keine Besserung ein, sie wurde deshalb in ein anderes Krankenhaus gebracht, wo die Diagnose traumatische Neurose gestellt wurde. Objektiver Befund dort: Gesteigerte Patellarreflexe, Pat. kann angeblich nicht stehen und gehen, schwankt hin und her, wenn man sie veranlasst, ohne Unterstützung zu stehen, fällt jedoch nie hin. Sie klagt über Schmerzen im Unterschenkel. Objektive Veränderungen fehlen.

Während der weiteren Beobachtung fiel nun auf, dass die Kranke meist stumpf vor sich hinbrütete, bisweilen jedoch ein exzessiv heiteres Wesen zeigte, lachte, überall erzählte, sie werde nun bald ganz gesund. Das Gedächtnis war sehr schlecht. Einmal kam sie auch in den Verdacht, „sichtlich zu übertreiben“ und „in plumpster Weise Doppelsehen zu simulieren“.

Am 3. 11. wurde sie aus dem Krankenhause entlassen, zog am 1. 12. in eine neue Wohnung. Dort fiel sie der Hauswirtin dadurch auf, dass sie sehr aufgereggt war, schwarze Männer sah, nachts umherlief, abwechselnd weinte und lachte und sich so benahm, dass man sie nicht allein lassen konnte. Infolgedessen wurde sie in eine Anstalt überführt.

Dort war sie anfangs ruhig, orientiert, klagte über Gedächtnisstörungen, die Stimmung wechselte, die Merkfähigkeit war schlecht. Sie sah manchmal schwarze Männer und ziehende Wolken im Zimmer um die Lampe herumfliegen, Stimmen hörte sie nicht. Auffällig war aber eine gewisse Einförmigkeit in ihren Äusserungen.

Nach 3 Wochen wird folgender Zustand beobachtet: Der Kranke reagiert weder auf Anruf noch auf tiefe Nadelstiche, macht rhythmische Zuckungen mit beiden Händen („wie Flocken lesen“), später auch mit den Beinen. Atmung beschleunigt, 32 in der Minute, Blick belebt, etwas ängstlich. Muskulatur in den unteren Extremitäten gespannt. Puls 108, etwas träge Lichtreaktion, kein Fieber. Pat. lässt unter sich. Während dieses Zustandes, der zwei Wochen andauert, hörte sie Stimmen von Verwandten und sah Tiere. Einige Male sagte sie, sie sei schlecht, sie müsse an ihre Mutter und die übrigen Verwandten schreiben, um Verzeihung zu bitten.

In den nächsten Monaten wechselten Perioden absoluter Regungslosigkeit mit anderen, in denen die Kranke ausser Bett sein konnte, sich sogar ab und zu ein wenig beschäftigte. Auch während der freien Zeiten erfolgten sprachliche Äusserungen ohne besondere Aufforderung ausserordentlich selten. In dem, was sie vorbrachte, herrschte eine gewisse Monotonie. Sie wolle hinaus, man solle ihr ihre Siebensachen geben, sie höre eine Stimme, die rufe: „Tante Grete.“

Arzt und Oberpflegerin erkannte sie stets richtig. Im Hause, speziell auf der Abteilung, auf der sie lag, fand sie sich gut zurecht. Wenn sie etwas freier war, beteiligte sie sich auf Aufforderung an der Reinigung der Zimmer. Wenn die Zeit der Regungslosigkeit auftrat, so suchte die Kranke freiwillig das Bett auf und lag in demselben halb aufgerichtet in unbequemer Stellung. Sie sprach dann wenig

und bewegte sich auch relativ wenig. War der Stupor hochgradig, so konnte man nicht erkennen, ob sie die an sie gerichteten Fragen verstand.

Körperlich fand sich starkes Hautnachschröten, rechte Pupille etwas weiter wie die linke, Lichtreflex rechts träger als links. Pat. schont das rechte Bein, ohne dass ein objektiver Befund dieses Verhalten erklärte. Kniesehnenreflex gesteigert, totale Analgesie. Oertlich war sie einigermaßen orientiert, sie fand sich auch in der gewohnten Umgebung zurecht. Zeitlich war sie ungenau orientiert. Ueber ihr Vorleben vermochte sie wenig brauchbare Angaben zu machen. Antworten erfolgten oft erst nach mehrmaliger Wiederholung, und zwar mit Flüsterstimme. Kleine Rechenaufgaben wiederholte sie mehrere Male, machte wohl auch den Versuch, sie zu lösen, kam jedoch nie zum Ziele.

Auf der Abteilung stand sie während des Stupors regungslos am Fenster und blickte hinaus. Nahrungsaufnahme ungenügend, manchmal lässt sie sich die Speisen mit dem Löffel einflössen. Ab und zu klagt sie über Schmerzen in den Beinen und im Kopf. Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet sie nicht mit dem Namen, sondern gibt den Gebrauch an, z. B. sagt sie beim Anblick einer Bürste nicht „das ist eine Bürste“, sondern: „das ist zum Bürsten“ und macht die entsprechenden Bewegungen.

Die Deutung dieses Falles hat uns seinerzeit grosse Schwierigkeiten gemacht. In Betracht kam nach der Anamnese eine Lues cerebri, ferner eine Katatonie und drittens eine psychogene Psychose.

Wer die Entstehung des Krankheitsbildes berücksichtigt und daran denkt, dass die Patientin schon früher, d. h. vor der Infektion Anfälle gehabt hat und eine leicht erregbare Person war, wer ferner hinzunimmt, dass die E. im Anschluss an den Unfall zunächst hysterische Allgemeinerscheinungen, später eine Abasie gehabt hat, dem wird die Annahme eines Stupors der hier geschilderten Art am nächsten liegen. Zustände, wie sie bei Frau E. beobachtet worden sind, der Lues zuzuschreiben erscheint mir nicht angängig, wenigstens habe ich jahrelang anhaltende bzw. rezidivierende Stuporen dieser Art bei Lues nicht gesehen. Ich muss dabei hinzufügen, dass noch im Jahre 1910, also nach 7 Jahren, als ich mich nach der Patientin erkundigte, der gleiche Zustand unverändert fortbestand. Auch die Tatsache, dass sich während der ganzen 7 Jahre keine weiteren organischen Lähmungserscheinungen (abgesehen von der leichten Pupillendifferenz) eingestellt haben, spricht wohl gegen eine Lues cerebri.

Gegen eine Katatonie spricht meiner Ansicht nach das Fehlen einer affektiven Verblödung, ferner der Beginn. Die ganze Erkrankung hat sich doch, und zwar in allmählicher Steigerung aus einer Unfallhysterie bei einer hysterisch disponierten Frau entwickelt. Auch das dauernde Bestehen der totalen Analgesie spricht nicht gerade zugunsten einer Katatonie.

Soweit man schliesslich in das Denken der Patientin eindringen konnte, war von einer Zerfahrenheit nicht die Rede. Im Gegenteil kann man sagen, dass sie die wenigen Gedankengänge, die sie beherrschten, in den freieren

Zeiten mit grosser Energie vorbrachte und wenn sie sich an der Arbeit beteiligte, dann war das, was sie tat, nicht schlecht. Wenn sie Wünsche vorbrachte, so geschah das im übrigen weder in verschrobener Form, noch affektlos. Sie konnte unter Umständen sogar bei ihren Forderungen recht energisch werden.

Die Pupillenstörungen, welche bestanden, fasste ich als eine neben dem psychischen Krankheitsbild hergehende Aeussierung der früheren Lues auf. —

Dass ähnliche Fälle vorkommen, beweisen vereinzelte Angaben aus der Literatur. Ich erinnere z. B. an den von A. Westphal beschriebenen Patienten, der zunächst einen 6 Monate dauernden Dämmerzustand durchmachte und dann in einen Stupor mit gelegentlichen psychogenen Zittererscheinungen verfiel, zu dem sich aphasische und asymbolische Störungen gesellten. Auch dieser Kranke war etwa 2 Jahre nach dem Beginn des Leidens noch in dem gleichen Zustand.

Die reinen Fälle von Pseudodemenz, die wir im Frieden öfters zu sehen bekamen, fehlten unter dem Kriegsmaterial bis jetzt (Seige), gröbere Merkfähigkeits- und Gedächtnishemmungen waren häufiger.

c) Die Läppischen.

Schon wiederholt ist davon die Rede gewesen, dass episodisch die bisher geschilderten Zustände der Dementia praecox gleichen können. Es ist notwendig, auf diese Frage noch weiter einzugehen. Es gibt Fälle, bei denen sich neben den üblichen Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl usw. nach einem Trauma, ohne dass erst akute Erscheinungen die Szene einleiteten, ein Zustand einstellt, der gekennzeichnet ist durch ablehnendes Verhalten, Neigung zu allerlei scheinbaren Verschrobenheiten, Verminderung der sprachlichen Aeussierungen und Bewegungen, eine gewisse Apathie, Unmöglichkeit, den Kranken an die Arbeit zu bringen, Menschenscheu und scheinbare Teilnahmslosigkeit gegenüber der Umgebung. Abgelöst werden diese Zustände unter Umständen durch eine leichte motorische Unruhe und ein auffallend läppisches Benehmen, das besonders stark in dem militärischen Milieu hervortritt und deshalb an eine Hebephrenie denken lässt.

Einer unserer Kranken dieser Art lebt schon seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren in der Umgegend von Bonn auf dem Lande. Wenn man ihn sich selbst überlässt oder er Anweisungen von einem Onkel erhält, zu dem er eine gewisse Zuneigung bewahrt hat, dann ist er unter Umständen auch zu stundenweiser Arbeit zu bewegen. Sowie man aber etwas von ihm verlangt, „was ihm nicht passt“, dann leistet er Widerstand, der nur schwer überwunden werden kann. Tageweise legt er sich ganz ins Bett, wendet das Gesicht vom Zimmer ab, gibt auf Fragen keine Antwort, verweigert die Nahrung und zieht die Decke über den Kopf. Bei einfachen Handlungen, wie dem Anhängen des Hutes

an den Kleiderständer, zeigt er eine Verschrobenheit der Bewegungen, die an alte Hebephrenen lebhaft erinnert. Wenn er zum Arzt gebracht wird, wozu jedesmal eine Bahnfahrt und dann vom Bahnhof ein Weg von etwa 10 Minuten bis zur Klinik erforderlich ist, dann sieht er bei diesem Transport gleichfalls aus wie ein negativistischer Katatoniker.

Und trotzdem ist er das unzweifelhaft nicht.

Nicht selten habe ich bei diesen Fällen eine degenerativ verschrobene Anlage im Sinne Birnbaum's schon vor der Erkrankung feststellen können. Es ist ferner das Krankheitsbild insofern von der Hebephrenie oder Katatonie zu unterscheiden, als von dem Trauma ab, solange der Zustand besteht, dauernd lokale und allgemeine funktionelle Erscheinungen bestehen, zu denen Sensibilitätsstörungen, Reflexsteigerungen, und vasomotorische Symptome hinzukommen.

So sehr nun äusserlich diese Zustände der Hebephrenie und Katatonie gleichen mögen, so scharf sind sie davon zu unterscheiden, wenn man imstande ist, von dem Kranken Gründe für sein Verhalten herauszubekommen. Während der Katatoniker oder Hebephrene im allgemeinen sein merkwürdiges Verhalten entweder leugnet oder jedenfalls höchst ungenügend begründet, geben diese Kranken, sofern man sie dazu bringen kann, sich auszusprechen, an, dass entweder der Kopfdruck oder Herzbeschwerden, ein Insuffizienzgefühl, Unlustgefühle anderer Art, eine Depression oder Abneigung gegen ihre Umgebung sie veranlasste, sich zurückzuziehen und sich ins Bett zu legen. Namentlich in ungewohnter Umgebung erscheinen sie deshalb ablehnend und verschroben. Ein paarmal brachte ich die Situation dadurch zur Klärung, dass ich dem Patienten eine ihm unangenehme Aufgabe stellte. Ich habe dadurch so lebhaft Gefühlsreaktionen ausgelöst, wie ich sie bei alten Hebephrenen und Katatonikern nie gesehen habe, und die Erregung war bei unseren Kranken keine sinnlose und unmotivierte, sondern es bestand ein pathologisch gesteigerter Affekt, der ausgelöst war durch das dem Patienten unangenehme Verlangen des Arztes.

Die Differentialdiagnose zwischen diesen Zuständen und der Hebephrenie beruht also 1. auf der verschiedenartigen Entstehung der Krankheitserscheinungen, bei der von mir als läppisch bezeichneten Gruppe und der Hebephrenie, 2. darauf, dass der Schizophrene die vorhandenen Symptome psychologisch entweder gar nicht oder nur unzureichend zu erklären vermag, während sein funktionelles Gegenstück die Symptome auf bestimmte Beschwerden zurückführt und 3. können auch körperliche Symptome mit Reserve für die Differentialdiagnose verwandelt werden.

Birnbaum hat ganz recht, wenn er sagt, dass diese körperlichen Symptome allein nicht ausreichen, eine Dementia praecox auszuschliessen. Wichtiger ist die rein psychologische Klärung des Krankheitsbildes. Für

ganz bedeutungslos möchte ich aber doch die körperlichen Symptome nicht halten, namentlich bei längerem Fortbestehen nicht.

Die Prognose dieser Zustände ist eine sehr verschiedene. Die Mehrzahl der Fälle löst sich über kurz oder lang in eine gewöhnliche traumatische Hysterie auf. In einigen Fällen andererseits kann sich das Krankheitsbild über Monate und Jahre unverändert hinziehen.

d) Halluzinatorische Zustände.

Die reinsten Fälle halluzinatorischer Verwirrtheit, welche wir bei Kriegsteilnehmern gesehen haben, hat Lückcrath bereits erwähnt. Es handelte sich um kurzdauernde Verwirrheitszustände, die mit dem Tode endeten. Die Untersuchung des einen Gehirns hat, wie Lückcrath ja auch schon angegeben hat, gelehrt, dass es sich zweifellos um eine organische Erkrankung handelt. —

Die psychogenen Störungen, welche unter die halluzinatorische Verwirrtheit subsumiert worden sind, entsprechen, wenigstens soweit unsere Beobachtungen ein Urteil gestatten, bei weitem nicht dem klassischen Bilde. Verwirrheitszustände mit Halluzinationen, hochgradiger motorischer Unruhe, Angst, bildeten bei unserem Material vielmehr nur kurze Episoden und kamen auch nicht häufig vor.

Dass Dämmerzustände vorübergehend einmal den Charakter der halluzinatorischen Verwirrtheit tragen können, ist nicht zu bestreiten, doch ist bei ihnen sowohl die Auffassung, wie die Orientierung meist nicht so stark gestört wie bei der Amentia.

Wo das Zustandsbild einigermaßen ausgeprägt war, wurde der Inhalt des halluzinatorischen Erlebnisses meist aus Schützengrabenerinnerungen gebildet, die ängstlichen Inhaltes und von ausserordentlich sinnlicher Deutlichkeit waren. Die Umgebung wurde in demselben Sinne verkannt. Einen hierhergehörigen Fall hat Niessl von Maiendorff beschrieben. Auch Singer erwähnt einen solchen.

In das Gebiet der halluzinatorischen Zustände gehören nun aber noch andere Krankheitsbilder, die hier sofort angeschlossen werden sollen. Das Wesentliche an ihnen ist, dass die Orientierung erhalten bleibt und trotzdem Trugwahrnehmungen bestehen, die in den objektiven Raum lokalisiert werden und sich durch besondere sinnliche Lebhaftigkeit auszeichnen.

Die Kranken sind von der Realität dieser Sinnestäuschungen absolut überzeugt. Nur vorübergehend, aber von Zeit zu Zeit immer wiederkehrend, erheben sich Zweifel bei dem Patienten, ob das, was er zu hören und zu sehen glaubt, richtig ist, und zu diesen Zeiten lässt er sich eventuell davon überzeugen, dass es sich um krankhafte Vorstellungen handelt.

Wie ausserordentlich „leibhaftig“ die Vorstellungen dem Patienten er-

scheinen, kann man daran erkennen, dass er unter Umständen eine angefangene Arbeit unterbricht, um auf seine vermeintlichen Verfolger zu schimpfen. Er zertrümmert gelegentlich Gegenstände, verlangt, dass man dem Verfolger das Handwerk lege usw.

Nicht alle Fälle der eben beschriebenen Art sind als psychogen anzusehen. Ich werde vielmehr gleich zeigen, dass ein Teil derselben in die Gruppe der Paraphrenien im Sinne Kraepelin's zu rechnen ist. Dass daneben aber auch sicher psychogene Erkrankungen vorkommen, unterliegt keinem Zweifel.

Einige Beispiele mögen die Unterschiede zeigen:

R. G., 38 Jahre alt, Vater an Schlaganfall gestorben. Pat. ist als Kind schon nachts aufgestanden und im Zimmer herumgegangen, sonst Vorgeschichte o. B. In der Schule sehr gut gelernt, während der aktiven Dienstzeit bei den Vorgesetzten beliebt gewesen.

Während des Krieges in die Etappe hinausgekommen, hat dort mechanische Arbeiten gemacht. Ueber den Beginn der Erkrankung, der irgendwelche Verletzungen, Schreck oder ähnliches nicht vorausgegangen ist, gibt der Pat. folgendes an: Er habe in dem Orte F. gelegen, dort habe er plötzlich angefangen, Stimmen zu hören, Schimpfworte, Drohungen und ähnliches. Er glaubte die Stimme eines Bauern aus jener Gegend zu erkennen und erklärte sich die Zurufe dadurch, dass er zu einer Auszeichnung eingegeben war, die man ihm nicht gönnte. Diese Stimmen hörte neben anderen Sinnestäuschungen der Pat., bis er zu uns kam. Bei uns wurde folgendes festgestellt: Zeitliche und örtliche Orientierung, ebenso Orientierung über die Person vollkommen erhalten. Gedankenlauf ungestört, eher etwas beschleunigt, Merkfähigkeit, Gedächtnis o. B. Auffassung prompt, keine intellektuellen Störungen. Der Pat. war trotz der Sinnestäuschungen im allgemeinen heiterer Stimmung, er hatte einen auffallenden Glanz in den Augen, benahm sich im übrigen dem Arzte und anderen Vorgesetzten gegenüber absolut korrekt. Auf Befragen gab er an, dass er noch immer Stimmen höre und auch Gestalten sehe, er habe sich jetzt aber allmählich daran gewöhnt. Die Stimmen sagten das, was er denke. Er könne denselben nicht aus dem Wege gehen. Die Stimmen kämen von draussen. Bald lokalisierte er sie in die obere Etage, bald vor das Haus. Neben den eigenen Gedanken hörte er auch Stimmen, die ihn bedrohten, er solle am nächsten Tage erschossen werden, er sei ein grosser Lump, er habe sich der Prinzessin gegenüber unanständig benommen (es handelte sich um eine Prinzessin, die von Zeit zu Zeit die Lazarette besichtigte). Auf Zureden tritt Beruhigung ein. Krankheitseinsicht ist nur ganz kurze Zeit zwischendurch vorhanden.

Er erklärt sich die ganze Sache so, dass jemand in dem Orte F. auf ihn aufgepasst habe wegen der Auszeichnung. Dann habe man seinem Feldwebel gesagt, was er in seiner freien Zeit tue und gleichzeitig hätten die Stimmen angefangen, ihn zu belästigen. Er höre die Stimmen auf beiden Ohren. Anfangs seien es nur einige wenige gewesen, jetzt kämen auch noch Frauenstimmen hinzu. Manchmal würde eine förmliche Unterhaltung geführt, und es würden ihm dann Dinge gesagt, die er gar nicht wiederholen könne. Er höre die ganzen Sachen auch bei geschlossenen Augen und Ohren, sowohl tagsüber wie nachts.

Nachts scheint manchmal eine Verschlimmerung eingetreten zu sein, wenigstens wurde der Pat. von Zeit zu Zeit unruhig und schimpfte in der Nacht etwas mehr. Aber auch am Tage kamen gelegentlich attackenweise die Stimmen stärker zum Vorschein und belästigten ihn dann. Im übrigen fühlte er sich wohl und wusste nicht, warum er in der Klinik war und man ihn nicht arbeiten liess. Angstgefühl wurde geleugnet.

Gegen Ende des Aufenthaltes hier erklärte der Pat., dass die Stimmen nicht allein sprächen, sondern ihn auch elektrisierten. Er habe ein Reißen in den Armen und Beinen gespürt, seine Finger hätten ausserdem steif gestanden. Das letztere sei aber vorübergehend gewesen. (Nachtrag: Juli 1917 Zustand unverändert.)

In diesem Falle handelte es sich um einen älteren Mann, bei dem sich plötzlich Sinnestäuschungen, zunächst des Gehörs, später auch des Gesichts und des Gefühls von ausserordentlicher sinnlicher Lebhaftigkeit einstellten. Auf körperlichem Gebiete fand man weiter nichts als bleiche Gesichtsfarbe, rechts im Gesicht eine etwas stärkere Berührungsempfindlichkeit als links (?) und etwas Lidflattern, sonst nichts. Also keine ausgesprochenen hysterischen Erscheinungen!

Das Schwanken in der Stärke der Erscheinungen, die Abhängigkeit von der Umgebung, die suggestive Beeinflussbarkeit und schliesslich auch die Beimischung von neurotischen Symptomen wurden vermisst.

Eine äussere Ursache, welche als auslösend in Betracht kam, konnten wir nicht ermitteln.

In mancher Beziehung erinnert die Beobachtung an Krankheitszustände, wie sie Kleist als Involutionssparanoia und der Verf. als paranoide Erkrankung, welche mit den Rückbildungsvorgängen im Zusammenhang stehen könnte, beschrieben haben. Kraepelin würde ihn zu den Paraphrenien rechnen.

Wenn in diesem Falle der Krieg überhaupt von Bedeutung für die Entstehung des Krankheitsbildes war, dann kann höchstens die veränderte Lebensweise und vielleicht anstrengende Arbeit in der Etappe den Boden vorbereitet haben.

Von den anderen Psychosen, welche hier geschildert worden sind, unterscheidet sich dieser Fall ganz scharf, durch das Fehlen von psychogenen Beimischungen, sowie durch die relativ geringe Beeinflussbarkeit.

Er erinnert an manches, was in dieser Arbeit schon erwähnt ist, insofern als tatsächlich, wenn auch vielleicht nur für Minuten und Stunden durch vernünftiges Zureden bei dem Patienten eine gewisse Krankheitseinsicht hervorzurufen war, die aber regelmässig durch das Eintreten neuer sehr lebhafter Sinnestäuschungen wieder zum Schwinden gebracht wurde.

Erscheint es somit zweifelhaft, dass der eben beschriebene Fall überhaupt in das Gebiet gehört, welches hier besprochen werden soll, so sind die sich erhebenden Zweifel bei den folgenden beiden Fällen schon geringer.

H. H., Kaufmann, 32 Jahre alt, Mutter neurasthenisch, Schwester nervös, Grossvater litt im Alter an Phobien. Der Zustand des Pat. bot bis zum Tode des Vaters 1903 nichts Besonderes. Bei dieser Gelegenheit zum erstenmal ein Anfall von klonischen Zuckungen, hauptsächlich der Bauch-, Atem- und Schluckmuskulatur. Nach 14 Tagen Schwinden der Anfälle. Während der ganzen Zeit grosse Schreckhaftigkeit. Ebenso wurde durch den Gedanken, andere Menschen sehen zu müssen, der Krampf gesteigert.

Nach Aufhören desselben war der Pat. jahrelang frei von gröberen Störungen. Während des Krieges starb ein Bruder, ein anderer ging ins Feld, jedesmal stellten sich solche Anfälle wieder ein. Die Nahrungsaufnahme war durch die Schluckkrämpfe und Schmerzen in der Herzgegend erschwert. Dabei bestand grosse Neigung zur Uebertreibung und Wehleidigkeit.

In den letzten Monaten vor der neuen Erkrankung starke Anstrengungen im Beruf und die ständige Erwartung, zum Militärdienst einberufen zu werden, wodurch ein grosses Geschäftsunternehmen, das ihn selbst und die Familie des Bruders ernährte, gefährdet erschien. Schliesslich wurde der Pat. als Landsturmann eingezogen, einige Tage nach dem Eintritt brach folgender Zustand aus:

Pat. liegt in andauernden konvulsivischen Muskelkrämpfen klonischer und tonischer Natur, die besonders auffallend an der Schlingmuskulatur hervortreten, so dass Pat. fortwährend zu schlucken und zu würgen scheint. Die Spasmen betreffen auch die Respirationsmuskeln, so dass Pat. nur schwer Worte hervorbringen kann, aber fortwährend stöhnende Laute ausstösst. Ein zusammenhängendes Sprechen ist unmöglich, nur selten bringt er es zu kurzen Sätzen; dabei starke Anspannung aller Auxiliarmuskeln, besonders deutlich der Halsmuskulatur. Zugleich angstvoller Gesichtsausdruck. Durch die Schluckkrämpfe ist die Nahrungsaufnahme sehr erschwert. Starkes Würgen beim Herunterschlucken der in den Mund genommenen Flüssigkeit, so dass diese erst nach einiger Zeit in die Speiseröhre hinableitet. Starke Anspannung der Bauchmuskulatur, ebenso der Extremitätenmuskeln. Die Ellenbogen sind dabei rechtwinklig gebeugt, die Hand zur Faust geschlossen, so dass Pat. die Hand des Arztes, die dieser ihm zum Grusse bietet, fest umschliesst und etwa erst nach $\frac{1}{2}$ Minute loslassen kann.

Psychogene Verstärkung der Krämpfe durch Anwesenheit der Aerzte. Enorme Schreckhaftigkeit. Deshalb lässt sich Pat. den Gehörgang ganz mit Watte verstopfen. 8 Tage nach der Aufnahme wesentliche Besserung, 18 Tage danach kann Pat. zusammenhängend sprechen, keine ausgesprochenen Krämpfe mehr. In den nächsten Tagen noch sehr schreckhaft. Sobald eine Tür zuschlägt, treten auf kurze Zeit die allgemeinen Krämpfe auf.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine Herabsetzung des Konjunktival- und Kornealreflexes rechts und links, allgemeine Unterempfindlichkeit für Schmerzreize und hysterische Abasie.

9. 6. 1915. Wiederauftreten der allgemeinen Krämpfe, besonders der Schling- und Respirationskrämpfe infolge eines Gewitters.

16. 6. Sehr unruhig, zerschlägt eine Fensterscheibe, wird eingepackt, wirft sich zum Bett heraus. Gegen Abend äussert er Verfolgungsideen. 70 Mann hätten auf ihm herumgekniert, einer hätte gesagt: „wir wollen das Schwein mal ordentlich

pisacken“, man hätte ihm die Ehre genommen, man wolle ihn mit einem Apparat betäuben. Pat. entschuldigt sich selbst wegen seines Verhaltens, beteuert, dass er sich nicht verstellt, obwohl ihm ein derartiger Vorwurf nicht gemacht wird.

17. 6. Unorientiert. Bis Mittag sehr erregt, springt zum Bett heraus, erzählt wieder von einem Apparat, mit welchem an ihm gearbeitet wird. Mit dem Instrument seien an ihm Erstickungsanfälle hervorgerufen worden. Er sei auch hypnotisiert worden.

18. 6. Keine Schling- und Schluckkrämpfe mehr, Pat. spricht flüssend mit Rededrang von einem Apparat, mit dem er gepisackt würde und dessen Entfernung er wünscht, von elektrischen Drähten, mit denen er gepeinigt würde.

20. 6. Glaubt sich von Mördern verfolgt, Schwester und Pfleger steckten mit jenen unter einer Decke.

21. 6. Selbstmordversuch durch Sprung aus dem Fenster. Dabei Schlüsselbeinbruch und Schädelkontusion.

23. 6. Für den Selbstmordversuch Amnesie. Die paranoiden Vorstellungen sind zurückgetreten. Pat. ist etwas schwer besinnlich.

24. 6. Hört wieder Stimmen, spricht viel von seinem Testament, er müsse bald sterben. Sehr wehleidig und redselig.

Mitte Juli macht Pat. Gehversuche und hat sich auch psychisch beruhigt.

September 1915 gibt er folgenden Krankheitsbericht: Nach dem Verlassen der Klinik sei es ihm einige Tage gut gegangen. Dann habe etwas Unheimliches eingesetzt, was ihm aber doch klar sei. Er glaube immer Stimmen zu hören, die führten schreckliche Gespräche. Sein Bruder habe ihm gesagt, das käme von den Nerven (der Bruder ist Arzt). Daraufhin ging es einige Tage gut. Auf einmal konnte er aber nicht mehr an die Nerven glauben, weil er so deutlich die verschiedenen Stimmen hörte. Tag und Nacht würde er gequält, und es waren so abscheuliche Worte, die plötzlich erschienen, ohne dass es möglich gewesen wäre, sich dagegen zu wehren. Ueber sich habe er eine Frauen- und eine Männerstimme gehört, rechts habe er geglaubt, wenn eine Gemeinheit sein Hirn durchzuckt hätte, Männerstimmen zu hören. Wenn jemand ihn besuchte, dann hiess es nachher immer: „Ich habe ihn irrsinnig gemacht.“ Er glaube sogar zu hören, er sei einstimmig zum Tode verurteilt.

Er kam in ein Krankenhaus, dort wurde er rasch besser, deshalb nach Hause, wo sofort eine Verschlimmerung eintrat. Er glaubte, dass eine Männer- und Frauenstimme Unterschriften gegen ihn sammelten, damit er als Unmensch gelten sollte. Jedesmal, wenn jemand kam, durchzuckten die unglaublichsten Gemeinheiten sein Gehirn, und sofort hiess es bei der Frauenstimme: Jetzt hat er „das“ gesagt! Von Gedankenübertragung, Hypnose, Suggestion war dauernd die Rede. Da er von diesen Sachen nichts verstand, so kam ihm immer der Gedanke, dass Schändliches mit ihm getrieben wurde. Von zerbrochenem Rücken wurde gesprochen, zweimal hiess es: Jetzt hat er einen Rückenmarksstich bekommen, dann verspürte der Pat. auch Schmerzen im Rücken. So ging das einige Wochen.

Dazu kamen Erscheinungen, die an Zwangsvorstellungen erinnerten. Der Pat. drückte das folgendermassen aus: Das Schlimmste war immer, dass bei jedem Versuche die schlechten Worte blitzartig erschienen. Auch bei den besten

und edelsten Namen, an die ich dachte. Ich versuchte als selbst, mein Gehirn zu bessern, indem ich die Worte hundertmal zu wiederholen versuchte, was auch gelang. Später stellte sich aber oft wieder zu meinem Schrecken die Gemeinheit ein.

Im weiteren Verlauf seiner schriftlichen Darstellung führte dann der Pat. noch folgendes aus: „In mir hat sich die Idee festgesetzt, dass Leute mich verfolgten, welche auch alle anderen zu täuschen versuchten, als ob sie nach der vollbrachten Missetat sagten: Sehen Sie, so ein Mensch ist er! Die Meinung verstärkt sich immer mehr, dass mir klar wird, dass die Gemeinheiten nicht aus meinem Hirn sind, und die Dinge, wovon ich nichts weiss, nicht daraus stammen können. Ich sage mir ja selbst, dass dies ja unmöglich richtig sein kann, aber ich kann es auch nicht meinem Hirn zuschreiben, dass es so etwas erdenken kann, wenn auch mein Bruder sagt, es seien Zwangsideen.

Vielleicht darf ich Ew. Hochwohlgeboren bitten, auf meine Kosten untersuchen zu lassen, ob die mir von den Stimmen angegebenen Personen in Bonn und Sinzig irrsinnig geworden sind. Ist etwas Wahres an der Sache, so sind auch die Stimmen echt, und werde ich alsdann eine Anzeige bzw. Untersuchung einreichen.“

Das eben Geschilderte waren Angaben aus dem Oktober 1915. Im März 1916 sah ich den Pat. wieder. Er machte folgende Angaben: Er höre noch zwangsweise Stimmen, sei aber überzeugt, dass es Menschen seien. Die Schluck- und Atembeschwerden hätten nachgelassen. Dass die Stimmen Ausfluss einer Krankheit seien, das sagten ihm alle. Die Stimmen seien gutartiger geworden, sie hätten auch keine Macht mehr über ihn.

Aus eigener Wissenschaft wisse er nicht, dass er einen Selbstmordversuch gemacht habe, die Stimmen hätten ihm zwar davon erzählt, er habe es aber nicht geglaubt. Als ihm von neuem bestätigt wird, dass er einen derartigen Versuch unternommen habe, sagt er: Dann ist also doch etwas Wahres an den Stimmen!

Vieles sei ihm wie ein Traum. Es könne ja gar nicht so passiert sein.

Neben den Stimmen kämen ihm immer Schimpfnamen und gemeine Schimpfworte in den Kopf, die er nicht loswerden könne. Dies geschehe namentlich, wenn ihm bestimmte Personen einfielen. Er habe sich dagegen gewehrt, es sei aber nicht gegangen. Er habe seine Reise zum Referenten extra deshalb verschoben, um von den Schimpfworten ganz frei zu sein.

In der Folgezeit führte er nun genau Tagebuch über das, was die Stimmen sagten. Der Inhalt war im grossen Ganzen derselbe, nur war bemerkenswert, dass die Beurteilung, welche der Pat. den Stimmen zuteil werden liess, schwankte.

Wenn man mit ihm sprach, konnte man ihn unter Umständen überzeugen, dass das alles krankhaft war. Sobald dann aber kurz nachher wieder eine Trugwahrnehmung in ihm auftauchte, wurde er wieder zweifelhaft. Das Problem, ob das, was er hörte, Wahrheit war, oder Ausfluss seiner Krankheit, beschäftigte ihn geradezu zwangsmässig. Er konnte davon nicht loskommen und erwog alles Für und Wider in einer Weise, als ob nicht er der Träger der Stimmen war, sondern ein anderer, den er zu beobachten hatte.

Hinzuzufügen ist ferner, dass die „Traummacher ganze Szenen in seinem Ge-

hinn hervorriefen⁴, die er dann am nächsten Morgen sorgfältig in sein Tagebuch aufnahm.

Körperlich bot der Pat. bei den letzten Untersuchungen ausser einer Hypalgesie nichts.

Bezüglich der Psyche ist noch hinzuzufügen, dass von Verblödung keine Rede war. Pat. erwies sich als lebhaft interessiert für die ihn angehenden Probleme, zeigte sich dabei ängstlich besorgt, dass der Arzt von dem, was er erzählte, nichts übelnehme, dass er dem Arzt mit seinen Erzählungen nicht lästig falle, bat jedesmal um die Erlaubnis, schreiben zu dürfen, weil ihn das sehr erleichtere. Von affektiver Verblödung, Manieren, Stereotypien, Katalepsie usw. war keine Spur zu bemerken. Der Pat. nahm auch lebhaften Anteil am Leben, las Zeitungen und interessierte sich für alles, was einen gebildeten Menschen gegenwärtig beschäftigen kann. Als er vorübergehend in ein Sanatorium aufgenommen wurde, beteiligte er sich an den gesellschaftlichen Veranstaltungen mit grossem Geschick und viel Freude. Ein Versuch, sich im Geschäft zu betätigen, gelang allerdings nicht.

28. 3. 1917 Nachuntersuchung. Pat. berichtet, dass die Stimmen allmählich nachgelassen hätten und jetzt ganz geschwunden seien. Zuletzt habe er sie nur noch gehört, wenn die Wasserleitung in seinem Zimmer gelaufen sei.

Nach dem Schwinden der Stimmen habe er sich so wohl gefühlt, dass er sich freiwillig zum Militär meldete. Er erhielt die Nachricht, dass seine Einstellung bald erfolgen würde. Unmittelbar danach Depressionszustand. Er fühlte sich traurig, ging gedrückt — „wie ein geschlagener Hund“ — umher, hatte Todesgedanken.

Die Depression schwand nach einigen Wochen, kehrte aber nach der Rückkehr in die Familie nochmals wieder. Gegenwärtig ist sie bereits vollständig geschwunden.

Wenn wir den vorliegenden Fall, der etwas ausführlicher beschrieben werden musste, klinisch betrachten, so handelt es sich um etwa folgendes:

Nach vorausgegangenen seelischen Erregungen, insbesondere unmittelbar nach der Einziehung zum Militär entwickelte sich aus hysterischen Schluckkrämpfen ein Dämmerzustand genau der gleichen Art, wie wir sie oben kennen gelernt haben. Dieser Dämmerzustand schwand nach einigen Tagen, es entwickelte sich statt dessen eine Abasie und gleichzeitig ausserordentlich lebhaft Trugwahrnehmungen, insbesondere Gehörtäuschungen, neben denen eine krankhafte, ganz abnorm starke Schreckhaftigkeit bestand dazu Menschenscheu und ein krankhafter Egoismus.

Später wich die Menschenscheu, die Abasie schwand, statt dessen drängte sich dem Patienten der Zwang zum Ausstossen oder Denken gemeiner Schimpfworte auf, wenn ihm bestimmte Personen in den Kopf kamen.

Ausserordentlich bemerkenswert ist nun auch in diesem Falle das Verhalten der Sinnestäuschungen. Dieselben müssen nach der Beschreibung grosse sinnliche Deutlichkeit gehabt haben und haben auch den Patienten derartig beschäftigt, dass er genau darüber Buch führte. Die Deutlichkeit

der Sinnestäuschungen nahm in der Nacht zu. Bei eingehender Besprechung und auf Suggestion hin zweifelte der Patient an ihrer Realität und bekam sogar vorübergehend Krankheitseinsicht für das Ganze.

Dieses ganze Krankheitsbild ist entstanden auf Grund einer schweren Disposition, die sich schon früher wiederholt geäußert hatte, und infolge einer Reihe von psychischen Traumen, nämlich zweier Todesfällen in der Familie und der Einziehung zum Militär, vor der sich der Patient schon lange gefürchtet hatte.

Irgendwelche nennenswerten erschöpfenden Ursachen können in diesem Falle kaum mitgewirkt haben, denn der Patient war nur ganz kurze Zeit Soldat.

Dass es sich nicht um eine Dementia praecox handelt, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Es fehlt die dafür charakteristische Veränderung der Persönlichkeit. Eine Verödung des Gefühlslebens kann sicher nicht behauptet werden. Der Patient ist auch in seinem Äusseren wie in seinem ganzen Auftreten ausserordentlich korrekt, sauber und ordentlich. Von dem, was Stransky intrapsychische Ataxie nennt, kann gar keine Rede sein. Katatonische Erscheinungen, Negativismus usw. fehlten vollkommen.

Schwerere manisch-depressive Phasen sind bei dem Patienten bis jetzt nicht beobachtet worden. Immerhin ist das starke Hervortreten von Zwangsercheinungen (Bonhoeffer) besonders hervorzuheben, ferner ist auf die Tatsache, dass er zeitweise eine Art Rededrang entwickelte, hinzuweisen und schliesslich auf den Umstand, dass die Psychose mit zwei kurzen Depressionen endete.

Die ganze Entstehung der Erkrankung, die fortwährenden psychogenen Beimischungen, die das Krankheitsbild gehabt hat und schliesslich das oben geschilderte Verhalten der Trugwahrnehmungen legen meiner Ansicht nach den Gedanken nahe, dass es sich hier um eine atypische Geistesstörung handelt, die die dauernd psychogene Elemente enthält, gleichzeitig aber zum manisch-depressiven Irresein in enger Beziehung steht.

Es erhebt sich nun die Frage: Haben diese seelischen Störungen immer eine so günstige Prognose, wie der eben beschriebene Fall? Die Antwort darauf gibt uns die folgende Beobachtung:

J. K., geb. 6. 7. 1882, erleidet am 30. 9. 1908 eine Weichteilquetschung am linken Fuss, die langsam heilt. Während des Heilungsprozesses traten hysterische Erscheinungen auf. Schliesslich nach Abheilung der Quetschung Abasie, so dass der Pat. den Antrag bei der Berufsgenossenschaft stellte, ihm einen Wagen mit Handbetrieb zu gewähren. Ehe er diesen jedoch erhielt, wurde er geistesgestört und kam in die psychiatrische Klinik zu C. Hier verfiel er in einen Stupor und musste mehrere Monate gefüttert werden. Er lag völlig stuporös wie ein Katatoniker im Bett, liess auch zeitweilig Urin und Kot unter sich, nahm keine Nahrung und musste

längere Zeit gefüttert werden. Schliesslich löste sich der Stupor. Pat. erzählte nun, dass er während desselben seine Umgebung sehr genau habe beobachten können, und dass er insbesondere in dieser Zeit nachts, aber auch am Tage, allerlei Liebes-szenen erlebt hätte. Der Stupor hatte im ganzen etwa 9 Monate gedauert.

In den nächsten Monaten lag der Pat. nur noch stundenweise im Bett, war aber gelegentlich noch unsauber mit Urin. Er verzog das Gesicht öfters so, dass man an Grimassieren dachte, war auch hier und da stereotyp in seinen Bewegungen und verriet namentlich in seinen Schreiben eine hochgradige Einsichtslosigkeit. So bezeichnete er sich stets als den unfallerlittenen armen und bedauernswerten Krüppel, machte fortwährend Eingaben, in denen er auf die Schwere seines Unfalles hinwies, bat in stereotyper Weise um „ein Zimmer für sich allein und eine Pflegerin“. Wenn er den Arzt begrüßte, reichte er ihm in ganz verschrobener Weise die Hand hin. Wenn seinen Wünschen nicht entsprochen wurde, verhielt er sich dem Arzt gegenüber ablehnend, antwortete auf die Frage, wie es ihm ginge, eine Zeitlang nur kurz mit „gut“. Als er dann eines Tages zur Rede gestellt wurde, warum er denn nicht sage, was ihm fehle und worüber er zu klagen habe, setzte er sich hin und schrieb ein vier Seiten langes Exposé, in dem er ausführlich darstellte, dass es ihm nicht gut ginge und dass er während der ganzen Zeit Schmerzen und Stechen im ganzen Körper, besonders in der „handtellergrossen Narbe von zarter Beschaffenheit“ am linken Fusse, Schmerzen im Kniegelenk, in der Leistengegend und der Stirn habe. Von da ab äusserte er wieder schriftlich seine Wünsche.

Im Anfang des Jahres 1913 wieder verstimmt, legt sich ins Bett, liegt mit abgewandtem Gesicht im Bett. Wenn der Arzt kommt, dreht er ihm den Rücken zu und zieht die Decke über den Kopf, gibt, wenn er überhaupt spricht, nur mit aphonischer Stimme Antwort und behauptet auf Befragen, anders könne er nicht sprechen. Auf die Frage, ob er Sinnestäuschungen habe, lächelt er in eigentümlicher Weise, beantwortet dieselbe aber nicht.

Nach einigen Wochen steht er wieder auf und geht umher. Er bedient sich dabei zweier Stöcke, tritt mit dem rechten Fuss überhaupt nicht auf, sondern schleift denselben nach, während die ganze Körperlast auf den beiden Stöcken und dem anderen Bein ruht. Im März 1913 wurde er für einige Tage seinem Bruder mitgegeben, es ging aber zu Hause nicht, so dass er nach kurzer Zeit wieder zurückgebracht wurde. Bei der Aufnahme wird eine ausführliche Gedächtnisprüfung vorgenommen, die zeigt, dass Pat. alle Einzelheiten seiner Krankheit aufs genaueste weiss. Er kennt die Gutachten über seinen Zustand, welche ihm bekannt geworden sind, fast wörtlich auswendig, er entsinnt sich der wesentlichsten Einzelheiten aus seinem Aufenthalt in der Prov.-Heilanstalt Bonn, auch während der Zeit des Stupors, kannte die Pfleger und einen grossen Teil der Kranken, die mit ihm zusammen waren mit Namen, ebenso kennt er das gesamte Personal der Klinik mit Namen und ihren charakteristischen Besonderheiten. Eine Intelligenzprüfung ergibt im übrigen, dass keine Störung vorliegt. Auch Unterschiedsfragen, die Ebbinghaus'sche und Masselon'sche Methode ergeben gute Resultate. Nach seinem sonstigen Befinden befragt, bringt er nun folgendes vor:

Seit dem Jahre 1909 habe er Sinnestäuschungen, und zwar vorwiegend nachts,

bisweilen auch am Tage. Es müsse mit ihm etwas Besonderes „los“ sein. Er selbst wolle ja nichts Grosses werden, es hätte ihn aber eine Stimme befragt, ob er allein Kaiser werden wollte. Es wären ihm ferner drei Herren und eine Dame erschienen, die mit ihm darüber gesprochen hätten. Ob es Traumbilder gewesen seien oder Wirklichkeit, darüber könne er näheres nicht sagen, er sei darüber nicht aufgeklärt. Ende September 1913 hätte er, um Klarheit zu bekommen, an einen Fürsten ein Immediatgesuch gerichtet. Am anderen Morgen hätte er im Traume die Erscheinung des Fürsten gesehen. Ein Adjutant desselben habe den Rosenkranz, den Pat. bei sich hatte, dem Fürsten überreicht. Der Fürst habe ihm ein Etui mit einer kleinen Pfeife zurückgegeben und gesagt, es wäre die einzige Pfeife, die er zu verschenken habe. Diese Erscheinung war um dieselbe Zeit, wie das Immediatgesuch beim Fürsten hätte ankommen müssen. Gleich darauf hätte er in der Zeitung gelesen, dass die Manöver, bei denen der Fürst sich zu jener Zeit befand, abgebrochen worden seien. Er habe daran gedacht, dass zwischen diesem Abbruch der Manöver und seinem Gesuch ein Zusammenhang bestehe, er sei aber nicht ganz klar darüber.

Im Jahre 1910, bei der letzten Visite vor Weihnachten, hätten in der Prov.-Heilanstalt die Aerzte vor seinem Bett gestanden und über seinen Fall gesprochen. (Das traf zu. Der Pat. war an dem Tage durch eigentümlich glänzende Augen und einen verzückten Gesichtsausdruck aufgefallen. Er hatte ausserdem, während die Visite um sein Bett herumstand, plötzlich Kot und Urin unter sich gehen lassen.) In diesem Augenblick, so erzählt er nun nachträglich, habe er „geträumt“ (er lag damals mit offenen Augen und einem eigentümlichen Lächeln da, antwortete auf Fragen nicht, erkannte aber seine Umgebung offenbar richtig), dass er mit einer Prinzessin, der Tochter jenes Fürsten, den Beischlaf ausgeübt hätte. Schon vorher habe er, auch in der Zeit jenes Stupors, seine Trauung mit jener Prinzessin im Beisein des Fürsten erlebt. Er habe dabei in einem Stuhl mit gekrümmten Beinen gesessen, und der Kaiser von Oesterreich habe ihm die Prinzessin zugeführt. Er habe jetzt inzwischen an den Fürsten geschrieben, dass, wenn die Bilder wahr wären, er sehr froh sein würde, weil er die Prinzessin gern habe. Er habe auch an die Prinzessin eine Reihe von Liebesbriefen gerichtet, von denen er einige vorlegte. Dieselben waren handschriftlich und inhaltlich durchaus korrekt. Sie enthielten glühende Liebesbeteuerungen und die immer wiederkehrende Bitte, die Prinzessin möchte zu ihm kommen. Unterschrieben waren dieselben regelmässig: „Dein treuer Mann, Gatte und Gemahl.“

Eigentliche Verfolgungsideen bestanden nicht. Die Tatsache seiner Internierung deutete er auch nicht im Sinne der Verfolgung, sondern erklärte sie dahin, dass ein hoher Herr in Köln ihm gesagt habe, es wäre besser für ihn, wenn er in Bonn wäre. Ebenso habe ein Arzt in Köln ihm gesagt, dass es für seine Sicherheit besser wäre, wenn er in einer Anstalt sei.

Mit diesen Dingen beschäftigte er sich nun, nachdem er einmal darüber gesprochen hatte, sehr ausführlich und ständig. Dabei schwankte seine innere Stellungnahme zu diesen Erlebnissen ausserordentlich. Bald war er von ihrer Richtigkeit und Wirklichkeit vollkommen überzeugt, bald kamen ihm gewisse Zweifel, die ihn aber nicht hinderten, sich mit den Dingen weiter zu beschäftigen, weil sie ihm

angenehm waren, und weil sie offenbar, wie sich aus gelegentlichen Aeusserungen entnehmen liess, mit sexuellen Regungen verbunden waren.

Dass ihn ausserdem eine starke Erotik beseelte, ging daraus hervor, dass er während eines Aufenthaltes auf der offenen Abteilung und zu einer Zeit, wo er die Erlaubnis hatte, spazieren zu gehen, auf der Strasse jedem Mädchen nachlief, und verschiedene in der Nähe der Klinik wohnende weibliche Personen mit Liebesbriefen bedachte.

Einige Monate später (Mitte 1914) hörte er wieder Stimmen: „Lieber Mann, lieber Jakob“ und ähnliches, und schloss, dass das nur die Prinzessin sein könnte. Daraus schloss er, dass die Gedanken und Traumbilder doch etwas Wahres an sich haben müssten.

In dieser Zeit führte er regelmässig Tagebuch über seine Erlebnisse. Wenn er im Garten spazieren ging, zeigte er eine stolze Haltung, ging nie ohne Handschuhe, hielt überhaupt sehr auf seine Kleidung und war sehr eitel. Mitunter sah man bei ihm ein geheimnisvolles Lächeln.

Im übrigen füllte er seine Zeit mit Briefeschreiben aus, zum Teil waren seine Briefe an die Prinzessin gerichtet, zum anderen Teil an die Berufsgenossenschaft, von der er allerlei Vergünstigungen zu erreichen suchte. Er fing dann auch an, auf Entlassung zu drängen. Als ihm dieselbe nicht gewährt wurde, weigerte er sich, schriftliche Arbeiten anzufertigen. Schliesslich entfernte er sich aus dem Garten der Klinik, wurde aber nach einigen Tagen zurückgebracht und ins Bett gelegt.

Da er sich inzwischen durch seine fortwährenden Briefe an die Prinzessin lästig gemacht hatte, und weil er den weiblichen Personen in der Umgegend der Klinik lästig geworden war, musste er auf der geschlossenen Abteilung untergebracht werden. Er legte sich darauf selbst ins Bett und verweigerte mehrfach tagelang die Nahrung.

Schliesslich gelang es aber doch, ihn aus dem Bett herauszubringen und ihm für eine Beschäftigung zu interessieren. Er lernte in den folgenden Monaten gute Abschriften machen, seine Gedanken und Traumbilder traten mehr und mehr zurück, so dass schliesslich im Jahre 1915 der Versuch gemacht werden konnte, ihn zu entlassen. Er bediente sich nur noch eines Stockes. Von diesem wollte er aber nicht ablassen. Das verletzte Bein schonte er noch.

Auf körperlichem Gebiete wurde Fehlen der Korneal- und Rachenreflexe, Tachykardie und Steigerung der Kniesehnenreflexe festgestellt. Es sollten ausserdem subjektiv noch Schmerzen beim Auftreten mit dem verletzten Bein bestehen.

Nach Erkundigungen, die wir inzwischen eingeholt haben, soll sich K. mit Schreibarbeiten beschäftigen. Er ist bis vor kurzem (Mitte 1917) nicht unangenehm aufgefallen.

Dass auch in dem vorliegenden Falle eine psychogene Störung vorliegt, kann keinem Zweifel unterliegen, wenn man die gesamte Entstehung des Krankheitsbildes berücksichtigt. Trotz eines 9 Monate langen Stupors und trotz anderer Zeiten, in denen der Patient vorübergehend den Eindruck eines Katatonikers machte, kann eine Katatonie wohl nicht in Frage kommen. Dagegen spricht, dass der Patient in der Lage war, zu geeigneter Zeit

sein Verhalten stets zu motivieren. Wer ihn lediglich nach dem äusseren Anblick beurteilte, musste ihn für einen Katatoniker halten, aber jedes Symptom motivierte er später. Er ist auch äusserlich ordentlich geblieben, war nichts weniger als affektlos, sein Denken war namentlich da, wo es ihm darauf ankam, absolut korrekt und er verfolgte mit grosser Energie diejenigen Ziele, welche ihm erstrebenswert erschienen.

Dazu kommt nun, dass in dem Krankheitsbilde hysterische Symptome nie ganz fehlten. Selbst als der Patient im Stupor lag, hatte er seiner eigenen Angabe zufolge allerlei Sensationen und Schmerzen. Auch dann, wenn er von seinen Leiden nicht sprach, verspürte er dieselben. Während der ganzen Zeit, wo ich ihn kenne, bestand eine psychogene Gangstörung. Auch war er zwischendurch aphonisch. Stets neigte er dazu, seine Gangstörung stark zu unterstreichen, namentlich, wenn es sich darum handelte, von der Berufsgenossenschaft Vorteile zu erreichen.

Uns interessiert der Fall hier nun hauptsächlich wegen der eigentümlichen Trugwahrnehmungen insofern, als dieselben Vorstellungen bald als echte Sinnestäuschungen, bald als Traumbilder auftraten. Die sinnliche Lebhaftigkeit der Bilder war so stark, dass es sogar zu Ejakulationen kam, andererseits gab es Zeiten, wo er, sei es unter dem Einfluss des Arztes, sei es ohne diesen, an der Realität seiner Trugwahrnehmungen zweifelte, wo dieselben auch offenbar nicht die sinnliche Deutlichkeit hatten, wie in den schlechten Zeiten.

Das, was dieser Patient hatte, waren zeitweise nur Wachträumereien bei einem mit lebhafter erotischer Phantasie begabten Menschen, zeitweise aber unzweifelhaft Pseudohalluzinationen, bzw. echte Halluzinationen. Bemerkenswert ist auch der Umstand, dass er vereinzelt Phoneme auch in den freieren Zeiten hatte. Er hörte ganz deutlich seinen Namen rufen, brachte auch eine bestimmte Person damit in Verbindung und zweifelte keinen Augenblick daran, dass es sich hier um echtes Sprechen handelte, das von einem Lebenden ausging. Wichtig für die Beurteilung des ganzen Falles ist nun schliesslich noch der Umstand, dass der Mann nicht verblödet, im Gegenteil jetzt doch schon eine ganze Reihe von Monaten dem praktischen Leben zurückgegeben ist.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass jetzt, nachdem der Patient die Nachteile eines dauernden Anstaltsaufenthaltes kennen gelernt und vor allen Dingen auch wieder Interesse am praktischen Leben gewonnen hat, diese Dinge so vollständig zurücktreten werden, dass er praktisch als geheilt (abgesehen vielleicht von der psychogenen Gangstörung) gelten kann.

Jedenfalls aber ist der Ausgang bei diesem Kranken ein wesentlich günstigerer, wie bei den Katatonikern und Hebephrenen, die wir in unseren Anstalten sehen.

An Symptomen, die als manisch-depressiv gedeutet werden könnten, hatte dieser Kranke nicht viel. Nur die Grössenideen, die stolze Haltung, der auffallend starke Sexualtrieb und die Neigung, fortwährend Briefe zu schreiben, kämen in Betracht. —

Ich möchte die beiden eben beschriebenen Fälle nicht verlassen, ohne noch auf einen Punkt hingewiesen zu haben. Beide Kranke waren vorübergehend unsauber mit Kot und Urin und trotzdem lag kein Verblödungsprozess vor. Ich habe ähnliche Beobachtungen noch bei verschiedenen anderen Kranken, welche in eine der hier zu besprechenden Gruppen gehören, gemacht. Sie scheinen mir zu beweisen, dass diejenigen Autoren zu weit gehen, welche Krankheitszustände, bei denen der Patient unsauber ist, als schizophrenergieverdächtig ansehen.

Besonders eindringliche Bestätigung fand die eben aufgestellte Behauptung übrigens noch in einem dritten Falle, den wir vor einer Reihe von Jahren in der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten.

Es handelte sich um ein damals 17jähriges Mädchen, die von einer Reise zurückkehrend, vor ihrem Hause sah, wie ihr Vater herausgetragen wurde, um mittels Krankenwagens ins Krankenhaus befördert zu werden. Sie erschrak darüber so, dass sich bei ihr eine psychogene Lähmung beider Beine einstellte. Als ich sie sah, ging sie ganz krumm, mit eingeknickten Knien, stark schleudernd und mit dem ganzen Rumpf schwankend. Gleichzeitig stellte sich eine Depression ein, der ein Stupor mit vielen persekutorischen Halluzinationen und physikalischem Verfolgungswahn folgte. Während des Stupors war sie zeitweise auch unrein. So kam es z. B. vor, dass sie beim ersten Besuche der Mutter dieser den Rücken zudrehte, flatulierte und defäcierte. Etwas später löste sich der Stupor, die Pat. wurde leicht ängstlich, halluzinierte noch stark. Dann schwanden auch die Halluzinationen, die Angst ging zurück. Sie fühlte sich 3—4 Wochen ganz wohl. Es folgte ein manischer Zustand, der sich etwa 6 Wochen hinzog. Sie wurde dann entlassen, bekam $\frac{1}{2}$ Jahr später eine richtige Melancholie mit Selbstmordgedanken, Kleinheitswahn, subjektiver und objektiver Hemmung, Schlaflosigkeit usw. Sie hat inzwischen mehrere Melancholien durchgemacht. Eine Schwester von ihr ist zurzeit sicher auch melancholisch, die Mutter und deren Mutter sind gleichfalls sichere periodische Melancholien. Vor etwa 2 Jahren war die Mutter und beide Töchter zu gleicher Zeit melancholisch.

In diesem Falle war also der durch ein psychisches Trauma ausgelöste, von exquisit hysterischen Störungen (Abasie!) begleitete halluzinatorische Zustand ein Vorläufer einer leichten und kurzdauernden Manie. Gerade der letzte Fall lehrt besonders eindringlich, dass zwischen diesen „psychogenen“ Krankheitszuständen und dem manisch-depressiven Irresein Beziehungen zu bestehen scheinen, wie wir sie weiter oben ja schon kennen gelernt haben.

Dass auch die Trugwahrnehmungen der geschilderten Art dem zirkulären Irresein nahestehen, darauf habe ich vor einigen Jahren hingewiesen

e) Paranoide Erkrankungen.

Einen Fall der als klassische akute Paranoia anzusprechen wäre, haben wir unter unserem Material nicht gehabt. Dagegen konnten wir paranoide Erkrankungen häufiger beobachten.

Von sechs genauer studierten Fällen dieser Art war bei zweien vor dieser Erkrankung nichts Abnormes zu beobachten gewesen. Ein weiterer Fall zeichnete sich dadurch aus, dass in seiner direkten Aszendenz Geisteskrankheiten und Degeneration mehrfach vorgekommen waren.

Die anderen drei waren schon jahrelang vor dem Eintritt der psychischen Erkrankung, sei es vorübergehend, sei es für längere Zeit, nervös gewesen und hatten deshalb die Arbeit aussetzen müssen. Nach den Beschreibungen handelte es sich um neurasthenische oder hysterische Zustandsbilder.

Bei vier von diesen Fällen war die Erkrankung selbst ohne direkte äussere Ursache zum Ausbruch gekommen. Einmal wurde Erkältung angegeben, an die sich dann eine fieberhafte Erkrankung angeschlossen hatte. Nach dem Abheilen derselben brach die Psychose aus. In dem anderen Falle war es ein rein psychisches Moment, das der Kranke selbst angab. Er war dazu kommandiert worden, ein schon vergrabenes und halb verwestetes Pferd auszugraben. Hierbei hatte er starkes Ekelgefühl zu überwinden. In unmittelbarem Anschluss daran fühlte er sich krank, klagte über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Aus diesen Allgemeinsymptomen entwickelte sich allmählich ein paranoides Zustandsbild mit hyperchondrischen Erscheinungen.

Ein eigentliches Prodromalstadium von neurasthenischen oder hysterischen Erscheinungen war im allgemeinen selten, meist setzten die Symptome verhältnismässig akut ein.

Unter den paranoiden Psychosen, welche nach Betriebsunfällen auftraten, war ein Kranker insofern bemerkenswert, als zwischen dem Trauma und dem Ausbruch der Erkrankung vier Wochen lagen, während deren er nicht die geringsten Beschwerden hatte. Dann entwickelte sich ein paranoid gefärbtes Krankheitsbild, das auch inhaltlich sich mit dem Unfall beschäftigte. —

Es ist eben schon gesagt worden, dass die eigentliche Erkrankung ziemlich akut einsetzte, und zwar keineswegs immer mit paranoiden Vorstellungen, sondern der Anfang entsprach den Beobachtungen, die auch bei anderen Zustandsbildern gemacht wurden. Entweder begann das Leiden mit einem Stupor, der in einem Falle den Verdacht „plumpster Simulation erweckte“. In einem anderen Falle war es ein lebhafter Erregungszustand, zu dem bei einem dritten Kranken noch ausgesprochene hysterische Anfälle kamen. Ein vierter Kranker verfiel in einen ängstlichen Stupor, aus dem heraus sich die paranoiden Vorstellungen entwickelten. —

Es folgte das paranoide Stadium, in dem die Kranken misstrauisch wurden, ihre Umgebung genauer beobachteten, gegen bestimmte Personen den Verdacht äusserten, dass diese ihnen nicht wohl wollten und sie verfolgten.

Harmlose Aeusserungen der Umgebung bezogen die Kranken auf sich. Wenn zwei Kameraden zufällig zusammenstanden und miteinander sprachen, ohne dass der Patient es verstehen konnte, bezog er das auf sich. Einzelne aus einer Unterhaltung gehörte Worte wurden im Sinne ihrer Beziehungsvorstellungen gedeutet.

In einem Falle trat besonders deutlich etwas hervor, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe, nämlich das Parallelgehen einer Verschlimmerung des Gesamtzustandes mit stärkerem Hervortreten der paranoiden Vorstellungen, d. h. dieser Kranke klagte, wenn er in seiner Umgebung Verfolgungen, Verspottungen und Beschimpfungen besonders oft zu beobachten glaubte, gleichfalls stärker über alle möglichen Beschwerden. Es wurde ihm dann dunkel vor den Augen, die Geräuschfurcht nahm zu, der Schlaf war schlechter, er war weniger geneigt sich zu beschäftigen. Im Kopf verspürte er ein ständiges Hämmern oder ein Gefühl, wie wenn Ungeziefer darin herumkrabbelte.

Von den Kameraden hielten sich die paranoiden Kranken, die an sich schon ziemlich zurückhaltend waren, in diesen Zeiten noch mehr zurück.

Wo mit den Wahnvorstellungen Sinnestäuschungen verbunden waren, hatten die letzteren die schon mehrfach hervorgehobene Eigentümlichkeit der besonderen sinnlichen Lebhaftigkeit in der Nacht.

Der Inhalt des Verfolgungswahns knüpfte oft an dienstliche Vorkommnisse an. Zu einem wirklichen „System“ kam es verhältnismässig selten. Die Grössenideen waren häufig nur rudimentär entwickelt.

Hypochondrische Vorstellungen fanden sich bei den Kriegsteilnehmern in ausgeprägter Form nur einmal. Da allerdings recht ausgesprochen etwa in derselben Art wie bei manchen Melancholien und bei manchen Fällen von Dementia paranoidea. Der Kranke behauptete, er habe das Gefühl, als ob seine Knochen „ausgelaufen“ seien, die Knochen in den Beinen seien ihm wie „hohle Röhren“ vorgekommen. Die Augen hätten sich in ihren Höhlen herumgedreht und seien vorgequollen. Er hätte sie mit der Hand immer eindrücken müssen.

Halluzinationen des Gefühlsinnes (das Gefühl, als ob er elektrisiert würde) hatte ein Patient. Einen Selbstmordversuch hat auch nur ein Patient gemacht.

Ueber Störungen der Wahrnehmung klagte ein Kranker. Er sah die Menschen in seiner Umgebung zeitweise entweder verlängert und ganz schmal oder verkleinert und sehr breit. Sonstige Störungen der Wahrnehmung

mungen wurden weder geklagt noch festgestellt. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren nicht nennenswert beeinträchtigt.

Was die Orientierung anlangt, so war dieselbe, abgesehen von den schon oben mitgeteilten Störungen im Anfang, nicht betroffen. Auf einen Fall wird später noch zurückzukommen sein.

Wichtig ist, dass psychogene Beimengungen körperlicher Natur auch bei diesen Patienten nicht fehlen. In einem Falle wurde ein im Felde entstandenes psychogenes Stottern beobachtet, das während des Aufenthaltes in unserer Klinik schwand, zweimal waren passagère Abasien vorhanden.

Die körperliche Untersuchung ergab vor allen Dingen auf dem Gebiete der Sensibilität mehrfach Abweichungen, dazu Reflexsteigerungen und Pulsbeschleunigung. —

Mit den Wahnvorstellungen, zu denen sich zeitweise auch Sinnestäuschungen gesellen, ist die Hauptphase der Erkrankung ausgefüllt. Die Lösung des Krankheitsbildes bei unseren Heeresangehörigen geschieht in der Weise, dass die oben erwähnten Exazerbationen seltener werden, der Patient überhaupt seltener von seinen Beziehungsvorstellungen spricht, schliesslich Krankheitseinsicht dafür bekommt, und dann noch eine Weile die bekannten allgemein-nervösen Erscheinungen bietet. In diesen Zuständen haben wir die Kranken dann entlassen. Ob Rezidive, oder wenn man es so nennen will, ein erneutes Aufflackern der beobachteten Wahnvorstellungen später eintreten, wissen wir aus eigener Anschauung nicht, wir haben von keinem unserer Kranken bisher diesbezügliche Nachrichten erhalten. —

Auch aus unseren Friedenserfahrungen kennen wir einzelne Fälle, wo derartige paranoide Phasen aufgetreten sind, ohne wiederzukehren.

Daneben gibt es chronische Zustände, die gleichfalls dadurch charakterisiert sind, dass sie sich aus den Erscheinungen einer Unfallhysterie entwickeln. Bei ihnen gehen dann zwei Symptomenkomplexe nebeneinander her, nämlich erstens der unfallneurotische, um es kurz zu bezeichnen, und dann ein psychotischer. Der letztere ist dadurch charakterisiert, dass bei dem nicht verblödeten Kranken Wahnideen und Sinnestäuschungen auftreten, die sich zu einem richtigen System zusammenschliessen können, meist wird allerdings, und insofern unterscheiden sich die Psychosen wesentlich von der echten chronischen Paranoia, das begonnene System nicht fortgebildet, sondern die einmal vorhandenen Vorstellungen bleiben im grossen Ganzen unverändert bestehen.

Diese paranoiden Symptomenkomplexe pflegen sich meist innerhalb der ersten Monate nach dem Unfall auszubilden. Unter drei Fällen dieser Art, deren Entwicklungsgang ich genauer verfolgen konnte, geschah das jedesmal innerhalb der ersten drei Monate. Die Symptomenbrücke zwischen

Unfall und dem Ausbruch der Psychose wurde durch Lokalerscheinungen oder Allgemeinerscheinungen der bekannten Art gebildet. Keiner der drei Fälle hatte eine Gehirnerschütterung erlitten.

Die Beeinflussbarkeit des Krankheitsbildes durch äussere Umstände war verschieden stark ausgeprägt. Bei zwei von den Fällen konnte man durch Ortswechsel oder psychische Beeinflussung keine nennenswerte Aenderung in dem Zustand des Patienten hervorrufen. Bei dem dritten schwanden nach einem Ortswechsel einmal die Symptome so vollkommen, dass wir der Berufsgenossenschaft rieten, jetzt einen Arbeitsversuch mit dem Manne zu machen. Er musste vorher in seine alte Umgebung (eine Prov.-Heilanstalt) noch zurück, um seine Sachen zu holen und definitiv entlassen zu werden. Dort traten sofort wieder die alten Symptome in gleicher Stärke auf.

In vieler Beziehung erinnern diese Krankheitszustände an die Paraphrenie Kraepelin's, und man wird namentlich dann, wenn erhebliche körperliche Symptome, wie Sensibilitätsstörungen usw. fehlen, die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Psychose und Unfall nicht leicht bestimmt entscheiden können. In unseren drei Fällen, die hier in Betracht kommen, war der zeitliche Zusammenhang allerdings ein auffallend naher. In einem Falle wurden „epileptiforme“ Symptome, gleichfalls durch den Unfall ausgelöst, neben den psychischen Störungen gefunden, deren Hinzutreten die Annahme einer Unfallpsychose noch etwas wahrscheinlicher machte.

Selbstverständlich ist, dass bei diesen Fällen wohl auch endogene Momente eine grosse Rolle spielen, wenn man sie auch nicht immer nachweisen kann. —

So schwierig bei diesen Fällen die Entscheidung der Frage, ob es sich um ein zufälliges Zusammenvorkommen einer Paraphrenie mit einer Unfallneurose oder um eine echte Unfallpsychose handelt, ist, so leicht ist die Beurteilung der ursächlichen Zusammenhänge da, wo es sich lediglich um die querulatorische Verarbeitung des Unfallereignisses und der aus letzterem resultierenden Rechtsansprüche handelt.

Aus der zivilen Unfallpraxis kennen wir diese Fälle zur Genüge. Sie stellen Reaktionen eines psychopathisch veranlagten Individuums auf die Tatsache dar, dass dieses Individuum überhaupt einen entschädigungspflichtigen Unfall erlitten hat. Welche körperlichen Folgen der Unfall hatte, ist gleichgültig. Das wesentliche ist an diesen Fällen meiner Ansicht nach die endogene Anlage. Unter unseren Kriegsbeschädigten habe ich ausgeprägte Fälle dieser Art erst zweimal zu sehen bekommen. Wir werden aber wohl in Zukunft, wenn die Entschädigungsfrage erst in der Öffentlichkeit mehr Gegenstand der Erörterung sein wird und wenn die Kriegshandlungen selbst beendet sein werden, auch mit diesen Typen noch ausreichend zu tun bekommen.

f) Hypochondrische Symptomenkomplexe.

Dass gelegentlich, die Häufigkeit wird je nach der Art des Materials wechseln, auch hypochondrische Beimischungen in den von uns geschilderten Psychosen enthalten sind, habe ich im Laufe meiner Ausführungen bereits erwähnt.

Ausgesprochene hypochondrische Psychosen, wie sie uns in der Zivilunfallpraxis begegnen, haben wir bei Soldaten bis jetzt noch nicht zu sehen bekommen¹). Das liegt vielleicht daran, dass der grösste Teil derjenigen Militärpersonen, welche in unsere Klinik kommen, zu den jüngeren Jahrgängen gehörte, bei denen hypochondrische Vorstellungen im allgemeinen seltener sind.

Bei den älteren Jahresklassen haben wir hier und da Fälle gesehen, in denen eine Mischung von Reizbarkeit, krassestem Egoismus, mitunter auch ziemlich beträchtlicher Selbstüberschätzung und hypochondrischen Vorstellungen vorhanden war. Wenn hypochondrische Psychosen unter unseren Soldaten einstweilen noch vereinzelt auftreten, so werden dafür im übrigen dieselben Gründe massgebend sein, die ich für die Unfallquerulanten genannt habe. Der Kampf um die Rente wird erst nach dem Kriege richtig beginnen.

Unter unseren im bürgerlichen Leben Unfallverletzten kennen wir den Typ des eingefleischten Hypochonders, der nicht mehr als Neurotiker, sondern als Geisteskranker angesehen werden muss, ja längst. Jene wohl meist degenerativ veranlagten Menschen, die nach einem verhältnismässig leichten Unfall in eine traurige daneben oft gereizte Stimmung geraten und nun das Unfallereignis und ihre Beschwerden, welche aus dem Unfall resultieren, zum Gegenstand der Betrachtung machen. Das ursprünglich harmlose Geschehnis verschlimmert sich in ihrer Phantasie mehr und mehr. Einer unserer Unfallverletzten, dem ein kleiner Stein in den Rücken gefallen war, erzählte nach einigen Jahren seinen Unfall so, als ob er von Steinen ganz verschüttet worden und ihm mehrere Zentner Kohle auf den Rücken gefallen wären, wodurch die Wirbelsäule gebrochen sein sollte u. a. m.

In ähnlich übertriebener Weise schildern sie auch ihre Beschwerden. So sprach z. B. einer unserer Kranken, der einen leichten Stoss vor den Leib bekommen hatte und infolgedessen beobachtet wurde, davon, er fühle, dass ein kinderarmähnliches Organ ihm von innen gegen die Bauchwand klopfe.

Das, was diese Patienten zu Geisteskranken im engeren Sinne machen kann, ist nun nicht allein die übertriebene Art, wie sie ihre Erlebnisse und Leiden schildern, sondern die weiter damit verbundenen Konsequenzen. Zunächst die krankhafte Stimmung, jene Mischung von Depression, zeit-

¹ Anders Semi Meyer.

weiliger Angst und namentlich Reizbarkeit, die sie zum Schrecken ihrer Umgebung macht.

Wie eine Spinne in ihrem Netz sitzen sie da, jeder, der mit ihnen in Berührung kommt, läuft Gefahr beschimpft, ja unter Umständen durchgeprügelt zu werden. Die Berufsgenossenschaft bekommt Antwortschreiben nur noch im grössten Stil. Die Kinder dürfen sich im Hause nicht rühren, die Frau macht dem Patienten nichts recht, es kommt zu Verurteilungen wegen Beleidigung und Körperverletzung.

Die Not der Angehörigen rührt den Kranken nicht, nur seine eigene Person existiert für ihn. Was aus der Familie wird, ob seine Ansprüche berechtigt sind und in Einklang mit den wirtschaftlichen Verhältnissen stehen, ob seine Umgebung unter seinem Verhalten leidet, alles das ist ihm völlig gleichgültig, nur er und seine geliebte Krankheit existieren für ihn. An der Aussenwelt nimmt er so gut wie gar kein Interesse, weil er mit sich selbst mehr als genug beschäftigt ist.

Von den ärztlichen Sachverständigen fühlt sich ein derartiger Kranker naturgemäss stets falsch beurteilt und auf jede, auch die geringste Herabsetzung der Rente reagiert er mit groben Schmähschriften und Klagen bei den verschiedenen Instanzen der Unfallversicherung. Die schlimmsten der eben geschilderten Fälle kann man wohl als hoffnungslos ansehen. Ich habe unter unseren Fällen Leute gesehen, die sozial tiefer und tiefer sanken. Menschen, die früher regelmässige und ordentliche Arbeiter waren, wurden allmählich Landstreicher, die von einem Arzt zum anderen geschickt wurden, von einem Krankenhaus ins andere kamen und manche Nacht obdachlos im Freien oder in Heuschobern zubrachten, aber von ihren Vorstellungen trotz bitterster Not nicht abliessen und auch dem wohlwollendsten Arzte gegenüber unbelehrbar blieben. Sie liessen sich nicht davon abbringen, dass ihre Anschauungen richtig, diejenigen aller anderen falsch wären, dass ihr Leiden und seine Konsequenzen unterschätzt würden.

Gegenüber diesen völlig aussichtslosen Fällen glaube ich aber doch auf andere hinweisen zu müssen, wo sich zwar auch schwere hypochondrische Verstimmungen mit Reizbarkeit, Menschenscheu usw. finden, bei denen aber durch Versetzung in ein günstiges Milieu, eventuell durch Ueberweisung besonders lohnender Arbeit, oder durch eine Beförderung, die ihren Ehrgeiz anstachelt, weitgehende Besserungen zu erzielen sind.

g) Depressive und Erregungszustände.

Zu den bekanntesten Zustandsbildern, welche uns der Krieg gebracht hat, gehören die Depressionen. Sie sind verhältnismässig häufig. Wir sehen sie in allen Schattierungen, von der einfachen Verstimmung ohne alle Komplikationen bis zu Symptomenkomplexen, welche nur bei Kenntnis der Ent-

stehung und des Verlaufes als nicht zur Melancholie gehörende Krankheitsbilder zu erkennen sind.

Was die Persönlichkeiten anlangt, welche solchen Depressionen verfallen, so kann ich auf Grund unseres Materials nur wiederum betonen, dass sich bei der grössten Mehrzahl eine oft recht schwere endogene Veranlagung nachweisen liess, die sich meist schon vor dem Kriege geltend gemacht hat.

Als auslösende Ursachen kamen Minenexplosionen, Schussverletzungen, sonstige Unfälle im Schützengraben, mitunter auch nur der militärische Dienst als solcher in Betracht.

Die ersten Erscheinungen waren verschiedener Art. Bei den einfachen Formen traten nach irgendeinem Geschehnis (leichter Schlag an den Kopf) die bekannten neurotischen Symptome (Kopfschmerzen usw.) auf, und da die letzteren sehr quälend waren, so schloss sich bei dem zur Depression disponierten Individuum ein Depressionszustand an. Zweimal stellten Erregungszustände die Initialsymptome dar, einmal wurden Anfälle als erste Symptome in den Krankenblättern verzeichnet, auch Zitterzustände sind genannt, ferner kurzdauernde Dämmerzustände.

Waren diese einleitenden Symptome vorüber, so setzte die eigentliche Depression ein.

Auch da konnte man verschiedene Grade unterscheiden. Die mildeste Form war eine traurige Verstimmung ohne Hemmung als Reaktion auf gewisse körperliche Beschwerden. Da, wo ein schreckhaftes Geschehnis, etwa eine Granat- oder Minenexplosion, als auslösende Ursache zu verzeichnen war, kam zu der traurigen Verstimmung nicht selten auch noch ausgesprochene Angst.

Vielfach vergesellschaftete sich mit der Depression eine Hemmung, die objektiv deutlich erkennbar war und dem Patienten auch subjektiv zum Bewusstsein kam, namentlich dann, wenn man dem betreffenden Kranken Fragen vorlegte, die weniger an sein Gedächtnis, als an sein Kombinationsvermögen Anforderungen stellten.

An eine echte Melancholie erinnerte in einem Falle das zwangsmässige Auftreten des Gedankens, verfolgt zu werden. Der Kranke hatte eine Minenexplosion mitgemacht.

Selbstmordgedanken wurden mehrfach geäussert. Die Motivierung derselben wich aber von denjenigen der echten Melancholie in mancher Beziehung ab. Einer der Patienten wollte Selbstmord begehen, um aus der Hölle des Schützengrabens herauszukommen. Sein Regiment war tagelang beschossen worden. In einem anderen Falle waren es Schmerzen, die dem Patienten den Gedanken der Selbstbeschädigung nahe legten.

Einen ernstlichen Suizidversuch erlebten wir bei einem Offizier, der eine mässige Depression darbot. Er erhielt eine Vorladung zu einer kommissa-

rischen Untersuchung und fürchtete nun, er solle ungeheilt ins Feld geschickt werden. Da er sich hierzu nicht fähig fühlte, griff er zur Waffe.

Die gelegentlich auftretenden Trugwahrnehmungen beschäftigen sich mit den schreckhaften Erlebnissen, welche zum Ausbruch der Psychose beigetragen hatten. Ebenso knüpften die Träume dieser Kranken an aktuelle Geschehnisse an, im Gegensatz zur echten Melancholie.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass auch Selbstvorwürfe mehrfach beobachtet worden sind. Dieselben trugen gleichfalls nicht so sehr den Charakter des Wahnhaften wie bei der echten Melancholie, sondern knüpften an bestimmte Geschehnisse an. Sie waren auch nicht immer so unmotiviert wie bei der echten Melancholie. Doch kamen auch unmotivierte Selbstvorwürfe gelegentlich vor. So machte sich z. B. einer unserer Kranken darüber Vorwürfe, dass er einen französischen Marine-Infanteristen mit dem Kolben erschlagen hatte.

Die sonstigen für die Melancholie charakteristischen Symptome, wie schlechter Schlaf, Zunahme der Angst in der Nacht, Nahrungsverweigerung und das durch innere Angst hervorgerufene planlose Umherirren, sowie der Druck auf der Brust wurden auch bei diesen Depressionen gelegentlich beobachtet. Nur war auch da die Motivierung eine andere. Der Kranke ass nicht, weil er keinen Appetit hatte oder weil er zu grosse Schmerzen verspürte. Der Druck auf der Brust war eines der vielen Symptome der Neurose, welche neben der Depression besteht.

Das Umherirren geschah z. T. deshalb, weil der Kranke es in der Situation, in der er sich dienstlich befand, nicht aushielt, andererseits kein bestimmtes Ziel hatte. Gelegentlich waren auch Sinnestäuschungen die Ursache, dass er umherirrte.

In einem Falle haben wir übrigens auch raptusartige Fluchtversuche in der Krankengeschichte verzeichnet gefunden, die durch Wahnvorstellungen begründet waren. Der Patient glaubte, er solle vergiftet werden, und lief deshalb fort.

So sehr das Krankheitsbild vorübergehend dem der echten Melancholie gleichen mochte, es gelang doch bei genauerer Beobachtung, namentlich bei Betrachtung der Entstehung des Ganzen und bei Verfolgung des Verlaufes, Unterschiede zwischen ihm und der echten Melancholie zu finden.

In erster Linie war es auch hier die genauere Motivierung der vorhandenen Symptome, in zweiter Linie die wenigstens doch in einem Teil der Fälle deutlich hervortretende Beeinflussbarkeit auf Suggestion hin, schliesslich auch der Umstand, dass die Depression vorübergehend durch ausgesprochene Erregungszustände unterbrochen wurde, wie sie bei der Melancholie nicht vorkamen.

Ferner waren in das Krankheitsbild häufig nervöse Symptome ver-

woben, oder es bestand ein ganzer neurotischer Symptomenkomplex neben der Depression, dessen enge psychologische Beziehungen zu den einzelnen Symptomen aus den Angaben des Patienten zu erschliessen waren.

Als besonders bemerkenswert habe ich noch hinzuzufügen, dass in einem Falle, über den vom ersten Tage seiner Erkrankung ab ein sehr genaues Krankenblatt geführt worden ist — auch der Truppenarzt hatte sehr ausführliche Mitteilungen über die ersten Erscheinungen gemacht, so dass der sichere Schluss berechtigt ist, dass nie eine Bewusstseinstörung während dieser Erkrankung bestanden hat — nach Ablauf der etwa 10 Monate dauernden Erkrankung sich eine Amnesie fast für die ganze Krankheit fand. Der Kranke wusste z. B. nicht, was für Gedanken (Selbstvorwürfe und vereinzelt Verfolgungsideen) er gehabt hatte, wusste auch die Daten seiner verschiedenen Verlegungen sehr ungenau, während er über die Zeit bis zum Ausrücken ins Feld und über seine Vorgeschichte genauere Angaben machte.

Die Lösung dieser Depressionen geschieht im allgemeinen langsam und zieht sich meist über mehrere Monate hin.

Einige Fälle habe ich, auch unter den Kriegsteilnehmern, bis jetzt noch ungebessert gesehen. Es handelte sich dabei regelmässig um Personen, die sich von Jugend auf als schwer degeneriert erwiesen hatten. Einer der Kranken, der wohl zu den schwersten Depressionen gehörte, die wir in diesem Kriege gesehen haben, ist inzwischen angeblich fast restlos geheilt. Er hat geheiratet, soll sich sehr wohl fühlen und in seinem Geschäft als Kaufmann wieder tätig sein.

Die meisten Kranken boten zur Zeit der Entlassung und noch einige Zeit danach die schon vielfach erwähnten neurotischen Erscheinungen sowohl auf psychischem wie auf körperlichem Gebiete.

Unsere Friedenserfahrungen bezüglich der traumatischen Depressionen unterscheiden sich von denjenigen des Krieges nur wenig. Die Depressionen dauerten im Frieden länger, besserten sich langsamer, so dass einzelne unserer Patienten sich jahrelang in Sanatorien aufhielten und wenn die Depression schliesslich dann doch wich, dann blieb noch immer eine ziemlich ausgeprägte Neurose übrig. Aber auch auf die schwersten Fälle hat namentlich die Abfindung äusserst günstig gewirkt, wie wir uns in einigen Fällen überzeugen konnten.

Im übrigen waren diese Depressionen oft quoad Selbstmord besonders gefährlich und wir haben bei ihnen auch Suizide erlebt. —

Länger dauernde, der Manie ähnliche Erregungszustände haben wir bei unserem Material nicht gesehen, jedenfalls niemals so, dass sie das Krankheitsbild beherrschten, dagegen traten kurze, über Stunden und allenfalls 1—2 Tage sich erstreckende hypomanische Zustandsbilder im Verlaufe der verschiedensten hier beschriebenen Komplexe auf. —

Die sonstigen hier beobachteten Erregungszustände trugen den ausgesprochenen Charakter der Reaktionen auf irgendwelche besonderen Geschehnisse oder sie waren die Folge von Wahnvorstellungen und Sinnes-täuschungen. Auch im Dämmerzustand wurden Zeiten motorischer Erregung beobachtet, die aber niemals den manischen Erregungen glichen.

h) Pathologische Affekte.

Stransky hat auf Fälle hingewiesen, die er als „Kriegsknall“ bezeichnet, und die den Charakter von pathologischen Affekten tragen. Er beschreibt dieselben etwa folgendermassen: Bei sonst besonnenen, wenn auch einigermassen nervös disponierten Menschen treten zumal unter dem seelisch deprimierenden Einfluss von Rückzügen, Episoden zornmütiger Erregung mit sinnloser Schimpferei oder blinder Aggression gegen gegenüber-tretende Personen, selbst Vorgesetzte, aus verhältnismässig geringfügigem Anlass auf.

Diese Ausnahmezustände fallen seiner Ansicht nach aus dem Rahmen der habituellen Persönlichkeit vollkommen heraus.

Auch wir haben derartige Kranke gesehen und glauben, dass das von Stransky geschilderte Verhalten eine Episode im Verlaufe eines psychogenen Krankheitsbildes bei einem Degenerierten darstellt.

Besonders ausgesprochen waren zwei Fälle, auf die ich näher eingehen muss:

Beide Male handelte es sich um Kriminelle im Alter von 22 bzw. 25 Jahren, die von jeher Besonderheiten geboten hatten. Der eine (E.) war stets ein verschlossener Mensch gewesen, der mit seinen Eltern so wenig zurechtkam, dass er unmittelbar nach der Schulentlassung das Haus verliess, dann als Landstreicher und Gelegenheitsarbeiter sich umhertrieb. Der andere (M.) war Kraftfahrer, hatte auch ein ziemlich unstetes Leben geführt. Er war ein ausgesprochener Pseudologe, ausserdem wegen Diebstahls, Widerstands und Körperverletzung mehrfach vorbestraft.

Der ersterwähnte E. zeichnete sich im Felde verschiedentlich durch Kaltblütigkeit und Strammheit aus. Andererseits passierte es mehrere Male, dass er sich unerlaubt entfernte.

Eines Tages wurde er durch eine einschlagende Granate verschüttet, arbeitete sich selber heraus. Aeusserlich war ihm nicht das geringste anzumerken. Nachdem er sich befreit hatte, erbot er sich selbst sofort, für andere Posten zu stehen, tat dies auch und wurde allgemein wegen seiner Kaltblütigkeit bewundert.

Acht Tage später entfernte er sich von der Truppe und wurde an der holländischen Grenze gefasst. Bei seiner ersten Vernehmung gab er an, er habe sich dem weiteren Heeresdienste dauernd entziehen wollen.

Er kam sofort in Haft. Dort zeigte er das Zustandsbild, welches Stransky offenbar meint. Er sass mit finsterem Gesichtsausdruck da. Aufforderungen und

dienstlichen Befehlen kam er nur äusserst widerwillig und in einer Weise nach, dass man ihm die innere Spannung ohne weiteres ansah. Fragen beantwortete er entweder gar nicht oder unzureichend. Wenn er sie beantwortete, dann brachte er seine Worte kurz und in sehr gereiztem Tone vor. Auch im Inhalt seiner Antworten trat die Gereiztheit stark hervor. Durch gütiges Zureden, mitunter auch durch energische Ermahnung gelang es vorübergehend, dies Verhalten zu ändern, am andern Tage war E. jedoch wieder der alte. Nach der Beobachtung in der Klinik ins Gefängnis zurückgebracht, nahm diese Reizbarkeit noch zu. Er beging mehrere tätliche Angriffe hintereinander. Bei einer der Gerichtsverhandlungen wollte er gegen einen Offizier, der als Zeuge da war, mit einem Stuhl losgehen. Im Anschluss daran bekam er die ersten hysterischen Anfälle.

Der zweite (M.) von den beiden eben erwähnten Patienten verhielt sich sowohl während der ganzen Beobachtungszeit, wie auch nach der Rückführung in die Haft genau in gleicher Weise, nur dass er noch auf der Abteilung die anderen Patienten aufwiegelte und auch sonst Disziplinwidrigkeit auf Disziplinwidrigkeit folgte.

Dies Verhalten änderte sich ruckartig während der Gerichtsverhandlung. Der Verfasser hatte die zum Teil sehr verwickelten pseudologischen Angaben des Pat. nachprüfen lassen, und es war dadurch allmählich ein richtiges Bild über die Persönlichkeit des Angeklagten und sein Vorleben gewonnen worden.

Dies hielt der Verhandlungsführer in der Sitzung dem Angeklagten vor und riet ihm mit freundlichen, ja sogar humorvollen Worten, jetzt sowohl sein Lügen wie sein unbotmässiges und gereiztes Verhalten aufzugeben, was der Pat. auch tat. Seitdem ist die Reizbarkeit ganz verschwunden.

Neben der Pseudologie fanden sich bei diesem Kranken gleichfalls hysterische Anfälle, ausserdem eine totale Analgesie und eine ziemlich beträchtliche Tachykardie.

Beide Patienten haben sicher nicht simuliert. Was sie während der Beobachtungszeit in der Klinik auszeichnete, war die von Stransky geschilderte, damals dauernd vorhandene zornmütige Erregung mit sinnloser Schimpferei und Neigung zum Aggressivwerden aus geringfügigem Anlass.

Stransky hat durchaus Recht, wenn er diese Dinge als aus dem Rahmen der habituellen Persönlichkeit vollkommen herausfallend bezeichnet.

In unseren Fällen war für die Zeit, während deren die Störung bestand, die Orientierung völlig ungestört, die Kranken erfassten die Situation vollkommen richtig. Bei dem zweiten ging das am besten daraus hervor, dass er ein sehr geschicktes pseudologisches Lügengewebe vorbrachte, das erst durch Nachprüfung bis in die kleinsten Einzelheiten hinein als solches aufgedeckt wurde.

Dass er sich auch dabei um eine psychogene Störung gehandelt hat, geht am besten aus dem Umstande hervor, dass bei M. der Zustand durch Suggestion von seiten des Verhandlungsführers eine ganz plötzliche Lösung erfuhr. —

Unter unseren Unfallverletzten aus der Friedenspraxis haben wir derartige Typen auch gesehen, Menschen mit extremster Reizbarkeit, von denen

der eine, um Kollisionen mit seiner Umgebung zu vermeiden, schliesslich den sonderbaren Ausweg gewählt hatte, dass er morgens sehr früh aufstand und mit den nötigen Nahrungsmitteln versorgt in den Wald ging, um bloss nicht mit anderen Menschen zusammenzutreffen. Bei ihm war die Reizbarkeit so ausgesprochen, dass es regelmässig zu Tätlichkeiten kam. Er war auch mehrere Male wegen Körperverletzung bestraft worden.

Alkohol braucht bei diesen Zuständen keine Rolle zu spielen. Wo er sich hinzugesellt, da kommt es zu besonders wilden Wutausbrüchen, die die schwersten Körperverletzungen zur Folge haben. Ich habe einige solche Fälle früher im Frieden und auch jetzt militärisch bereits strafrechtlich und unfallrechtlich begutachtet.

Bei mehreren von den im Frieden beobachteten Kranken war, ohne dass es sich etwa um die Folgen einer Kommotion handelte, der Zustand ein chronischer geworden und die Aussicht auf Besserung schien mir nur gering zu sein, z. T. bestanden diese Zustände auch schon mehrere Jahre lang.

Die pathologische Reizbarkeit stellte in diesen Fällen die wesentlichste Teilerscheinung einer nicht epileptischen Gesamtveränderung der Persönlichkeit dar. Angeborene Entartung lag, wie ich aus dem Studium der Vorgeschichte entnahm, in allen Fällen vor. —

Im Zusammenhang mit den eben beschriebenen Fällen habe ich schliesslich noch einer Erscheinung zu gedenken, die gerade im Kriege auch von praktischer Bedeutung ist, nämlich der Wirkung von Infektionskrankheiten und Tropenklima auf Degenerierte. Ich habe zwei ausgesprochene Fälle dieser Art bei gebildeten Deutschen gesehen, die nach Ueberstehen von tropischen Infektionskrankheiten (Malaria, Cholera usw.), und nachdem sie nach längerem Aufenthalte in den Tropen plötzlich nach Deutschland zurückkehrten, in einen Zustand verfielen, der über das Mass der üblichen Tropenneurasthenie weit hinaus ging. Beide zeigten eine extreme Reizbarkeit, zu der sich bei einem von ihnen auch noch die Neigung gesellte, andere Menschen durch Worte und Handlungen zu quälen, wo er es konnte. Es war selbstverständlich, dass es infolgedessen zu Konflikten mit Vorgesetzten und Untergebenen kam.

Der eine von den beiden hat sich jetzt inzwischen zwei Jahre in einer absolut ruhigen Umgebung bei leichter gleichmässiger Beschäftigung aufgehalten, wodurch der Zustand krankhafter Reizbarkeit soweit zurückgetreten ist, dass Konflikte mit der Umgebung vermieden wurden.

Dieser Patient hatte eine schon vor dem Aufenthalt in den Tropen deutlich erkennbare Anlage gerade in dieser Richtung gezeigt.

Bei dem anderen war das nicht der Fall gewesen, auch er befindet sich sich im übrigen bereits wieder etwas besser.

Bei dem einen könnte man wohl daran denken, dass es sich um eine

extreme Steigerung einer vorhandenen Anlage handelt. Bei dem anderen jedoch, der früher ein ganz harmloser Mensch gewesen sein soll, fällt die Reizbarkeit aus dem Rahmen der habituellen Persönlichkeit vollkommen heraus. —

Anhangsweise habe ich schliesslich hier noch einer kleinen Gruppe von Fällen zu gedenken, bei der sich unter dem Einfluss von Kriegsstrapazen bei degenerativ veranlagten jungen Leuten sehr rasch eine richtige Trunksucht ausbildet, die zu einer bedenklichen ethischen Depravation führt. Strafrechtliche Konflikte bleiben nie aus. Die Verwendbarkeit bei der Truppe ist auf die Dauer ausgeschlossen.

Schluss.

Mit den vorstehenden Ausführungen kann ich die Uebersicht über diejenigen Fälle, welche wir zu den psychogenen Störungen rechnen möchten, abschliessen. Man sieht aus dem, was ich bringen konnte, dass zunächst die Differenzierung der Krankheitsbilder nach Ursachen gerade bei den Kriegspsychosen, das Schlagwort wird nicht missverstanden werden, auf besondere Schwierigkeiten stösst. —

Am stärksten tritt in den vorstehenden Ausführungen wohl die hohe Bedeutung der persönlichen Veranlagung hervor, und zwar sowohl für die Entstehung, wie für den Verlauf der Erkrankung.

Aus ihr heraus entwickelt sich, zunächst fast latent, der psychische Prozess, den wir schliesslich als Psychose ansprechen müssen.

Bei dieser Entwicklung sehen wir nun auch exogene Faktoren dauernd mitwirken. Ja wir können sogar sagen, dass dieselben oft für die definitive Prognose mitbestimmend sind. —

Neben diesen z. T. theoretischen Problemen haben wir eine Reihe klinisch-diagnostischer Fragen aufwerfen müssen. In erster Linie handelt es sich um die Abgrenzung unserer Fälle von den Paraphrenien, weiterhin wird man in Zukunft auch ihren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein nachgehen müssen. —

Schliesslich dürfte die Beschäftigung mit den Unfall- und Kriegspsychoneurosen und Psychosen noch aus einem anderen Grunde gewinnbringend sein, nämlich beim Studium des Halluzinationsproblems.

Die Frage der Trugwahrnehmungen ist in den letzten Jahren Gegenstand eingehendster Erörterung gewesen und trotzdem herrscht im allgemeinen das Gefühl vor, als ob wir der definitiven Lösung des Problems nicht sehr viel näher gekommen sind.

Pick und neuerdings Schröder, ebenso wie Rülff und der Verfasser haben nun schon seit einer Reihe von Jahren auf die Bedeutung des Vorstellungsinhaltes für das Zustandekommen und den Inhalt der Sinnes-

täuschungen hingewiesen, und der Verfasser hat bereits mehrfach betont, dass es Fälle gibt, bei denen die gleichen Vorstellungen einmal als Halluzinationen, ein anderes Mal als Pseudohalluzinationen, ein drittes Mal als Träume und ein viertes Mal als Wachträumereien auftreten können. Das aber ist gerade bei den Zustandsbildern, welche in dieser Arbeit besprochen worden sind, besonders häufig der Fall. Wir können an diesen Fällen auch die Bedeutung der Affekte und der sei es durch mangelhafte äussere Verhältnisse (Dunkelheit!), sei es durch endogene Störungen bedingten Aenderungen der Wahrnehmung und Auffassung leichter studieren, wenn wir uns erst gewöhnt haben werden, die Fälle mehr unter diesem allgemein-pathologischen Gesichtspunkte anzusehen.

Vielleicht gelingt es, dadurch dem psychologischen Problem der Trugwahrnehmung näher zu kommen, und weil ich glaube, dass dieser Weg rein klinischer Betrachtung unter Zuhilfenahme der Psychologie fruchtbringender sein kann, als die z. T. rein theoretischen Erörterungen, darum habe ich die Trugwahrnehmungen, wie sie sich bei unseren Fällen darstellten, auch etwas ausführlicher beschrieben.

Literaturverzeichnis.

- Alt, Im deutschen Heere während der Kriegszeit aufgetretene psychische Störungen. Aus dem Zyklus von Vorträgen „Ueber Nachbehandlung von Kriegsverletzungen und Kriegskrankheiten“. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1915. Nr. 11/12.
- Alzheimer, Ueber psychogene Geistes- und Nervenstörungen im Kriege. Eigenartige Gedächtnisstörungen nach Hirnverletzungen. Krankendemonstration in der Medizin. Sekt. der schles. Ges. f. vaterländ. Kultur zu Breslau, am 26. 2. 1915. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 19.
- Aschaffenburg, Winke zur Beurteilung von Nerven und psychonervösen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 27. — Ueber das Zusammenkommen organischer und nichtorganischer Nervenstörungen. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Psychiater in Baden-Baden am 29. 5. 1915. Ref. Archiv f. Psych. 56. H. 1. 1915.
- Bickel, Zur Pathogenese der im Kriege auftretenden psychischen Störungen. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 4.
- Binswanger, Hysterosomatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 38. H. 1/2. 1915.
- Bonhoeffer, Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzug. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. H. 1/2. 1915. — Differentialdiagnose der Hysterie und psychopathischen Konstitution gegenüber der Hebephrenie im Felde. Med. Klinik. 1915. Nr. 32. — Diskussion zum Vortrag Barth. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 1. — Diskussion zum Vortrag Löwenstein. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 17. — Degenerationspsychosen. Alt'sche

- Sammlung. 1906. — Allg. Z. f. Ps. 73. S. 83. — Zwangsvorstellungen. Monatsschr. f. Psych. 1914. — Psychogene Entwicklung und Hemmung kriegsneurot. Störungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 40. — Psych. u. Krieg. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 39. Monatsschr. f. Psych. 36. H. 6.
- Büscher, Ueber psychogene Störungen bei Kriegsteilnehmern. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 56. H. 3. 1916.
- Birnbaum, Sammelreferate über die Kriegsneurosen und -psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Ref. Bd. 11, 12, 13.
- Beyer, A., Ae. Sachv.-Ztg. 1915. Nr. 19.
- Berger, Trauma und Psychose. Berlin. J. Springer. 1915.
- Berliner, Zur Begutachtung paranoischer Erkrankungen nach Unf. Klinik f. psychische Krankheiten. 1910.
- R. Bing und E. Stierlin, Beobachtungen über psychoneurotische Störungen infolge der Eisenbahnkatastrophe zu Mühlheim. N. Zbl. 1912. Nr. 14.
- Bieling, Organ. Erkrankungen mit hyst. Pseudodemenz. Monatsschr. f. Psych. Bd. 38. Nr. 268.
- Cimbal, Psychosen und Psychoneurosen im 9. Armeekorps seit der Mobilmachung. Votr. im ärztl. Verein in Hamburg am 23. 2. 1915. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 11. Auch Hamburger ärztl. Korrespondenzblatt. 1915. Nr. 11. — Zur Benennung nervöser Zustände im Gutachten. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 19.
- Cassirer, Ueber Kombination funktioneller und organischer Symptome. Sitzung der Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenheilk. vom 10. 1. 1916. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 4.
- Donath, Beiträge zu den Kriegsverletzungen und -erkrankungen des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 27/28.
- Dannehl, D. milit. W. 1915. Tyreotoxie.
- Engelen, Beurteilung der Persuasion unter Bezugnahme auf die Kriegsneurosen und Unfallneurosen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1915. Nr. 14.
- Erlenmeyer, Der Chok, seine Bedeutung und Behandlung im Feld. Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 27.
- Eulenburg, Schlafzust. Med. Klinik, 1906, Nr. 42, u. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1907.
- Fuchs, Mobilmachungspsychosen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1915. Nr. 3.
- Forster, Der Krieg und die traumatische Neurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. H. 1/2. 1915.
- Foerster, Diskussionsbemerkungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 13. H. 3. S. 231.
- Gaupp, Hysterie und Kriegsdienst. Münchener med. Wochenschr. 1915. H. 11. — Die Granatkontusion. Votr. im med.-naturwissensch. Verein Tübingen am 3. 12. 1914. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 11. Ausführlich in Kriegschirurgische Hefte d. Beiträge z. klin. Chirurgie. 96. H. 3. 1915. — Neurosenfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 34. S. 367. — Depressionszust. des höheren Lebensalters. Münchener med. Wochenschr. 1915.
- Hahn, Kriegspsychosen. Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. Sitzung vom 21. 12. 1914. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 8.

- Hoche, Krieg und Seelenleben. Freiburg i. B. 1915.
- Horstmann, Zur traumatischen Neurose. Aertzl. Sachv.-Ztg. 1914. Nr. 22.
- Heubner, Ueber Vergiftung durch kohlenoxydhaltige Explosionsgase aus Geschossen. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 32.
- Hauptmann, Kriegsneurosen und traumatische Neurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 39. H. 1. 1916.
- Henneberg, Ueber genuine Narkolepsie. Sitzung d. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. vom 8. 11. 1915. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 23. — Demonstration von Nervenkranken. Kriegsärztl. Abende der Zehlendorfer Lazarette vom 18. 8. 1915. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 41. — Pseudokatatonie nach Typhus, Hysterie nach Bruchoperation. Kriegsärztl. Abende der Zehlendorfer Lazarette vom 16. 2. 1916. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 26.
- Hoche, Ueber Hysterie. 40. Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte vom 29. 5. 1915 in Baden-Baden. Ref. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 56. H. 1. 1915. — Ueber Wesen und Tragweite der Dienstbeschädigung bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern. Ref. im Reichsausschuss der Kriegsbeschädigtenfürsorge. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 39. H. 6. 1916. — Seelische Massenerscheinungen im Kriege. Deutsche Revue. 1916.
- Higier, Eigentümlicher Dämmerzustand nach Granatexplosion (Kriegspsychose nach Milliau). Verhandl. d. Warschauer ärztl. Gesellsch. 1915. Eigenber. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 9.
- Homburger, Die körperlichen Erscheinungen der Kriegshysterie. Votr. im Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg am 18. 1. 1916. Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 29.
- Heilbronner, Zwangsvorstellungspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Nr. 9.
- Hasche-Klunder, Atyp. Psychos. nach Unf. Archiv f. Psych. 1908. Bd. 44.
- Hübner, Heilerfolge bei Neurosen. Votr. in der militärärztl. Vereinigung Bonn am 27. 11. 1915. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 19. — Die Dienstbeschädigungsfrage bei Psychosen. Votr. auf der Versamml. d. Neurol. u. Psychiater des VIII. A.-K. am 24. 6. 1916 zu Bonn. Aertzl. Sachv.-Ztg. 1916. Nr. 15. — Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Archiv. f. Psych. 1907. — Ueber den Selbstmord. G. Fischer. Jena 1910. — Trugwahrnehmungen ohne Wahnvorstellungen bei erhaltener Krankheitseinsicht. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69. — Halluzinationsproblem. Ref. im Allg. Zeitschr. f. Psych. 1914. — Trugwahrnehmung bei Melancholie. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 15. — Zwangsvorstellungen nach Unfall. Deutsche med. W. Sitz.-Ber. der Rhein.-Westf. Ges. f. Unfallheilk. — Abschnitt Unfallneurosen und -psychosen in Lehrb. d. Forens. Psych. Bonn 1914. Dort viel Literatur!
- Horn, Schreckneurose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 53. 1915.
- Herschmann, Wiener med. Wochenschr. 66. S. 1395. — Geistesstörungen nach Granatchock. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Ref. 13. S. 273.
- Jolly, Ueber die Dienstfähigkeit und Rentenfrage bei nervenerkrankten Soldaten.

- Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 50. — Ueber Kriegsneurosen. Archiv f. Psych. u. Neurol. 56. H. 2. 1916.
- Juliusburger, Zur Kenntnis der Kriegsneurosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. Nr. 5. 1915.
- Kafka, Schreckneurose. Aerztl. Verein Hamburg. Sitzung vom 26. 1. 1915. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 6. — Zwangsneurosen bei Kriegsteilnehmern. Sitzung des Aerztl. Vereins zu Hamburg am 8. 2. 1916. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 26.
- v. Krehl, Betrachtungen über die Einwirkungen des Krieges auf unseren Organismus und seine Erkrankungen. Veröffentl. a. d. Gebiete des Militärsanitätswesens. Herausgegeben v. d. Medizinalabt. d. Kgl. Preuss. Kriegsministeriums Berlin 1915. Nr. 64. (Ausführl. Besprechung s. auch Goldscheider. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 39.)
- Kastan, Die strafbaren Handlungen psychisch-kranker Angehöriger des Feldheers. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 56. H. 2 u. 3. 1916.
- Kahane, Wiener klin. Wochenschr. 1915.
- Kurthen, Atyp. Unfallpsychosen. Inauguraldissertation. Bonn 1911.
- O. Kölpin, Psych. Störungen nach Kopftraumen. Samml. klin. Vorträge. 1906. Breitkopf & Härtel, Leipzig.
- Leppmann, Psychiatrische und nervenärztliche Sachverständigentätigkeit im Kriege. Kriegsärztl. Abende. Berlin am 26. 1. 1915. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 6. — Für Aerzte und Krieg. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1914. Nr. 16. — Der Krieg und die ärztliche Sachverständigentätigkeit. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1914. Nr. 19.
- Lewin, Ueber Vergiftung durch kohlenoxydhaltige Explosionsgase aus Geschossen. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 14.
- Löwy, Neurologische und psychiatrische Mitteilungen aus dem Kriege. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 37. H. 6. 1915.
- Laudenheimer, Die Anamnese der sog. Psychoneurosen. Vortrag i. d. Versamml. südwestdeutscher Neurologen u. Psychiater in Baden-Baden am 29. 5. 1915. Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 38.
- Lewandowsky, Erfahrungen über die Behandlung nervenverletzter und nervenkranker Soldaten. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 53.
- Liepmann, Zur Fragestellung in dem Streit über die traumatische Neurose. Nach Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Cassirer. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 6.
- Lückerath, Militärpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1916. — Degenerationspsychosen bei kriminellen Geisteskranken. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1911. Nr. 3.
- v. Maiendorf, Aerztl. Verein in Brünn. Sitzung vom 14. 12. 1914. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 3. — Sitzung des ärztl. Vereins Brünn am 25. 1. 1915. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 13. Desgl. am 15. 3. 1915. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 24. — Ueber pathologische Zitterformen im Kriege. Vortr. in d. Med. Gesellsch. zu Leipzig am 11. 1. 1916. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 34, H. 4. 1916.

- Mendel, Psychiatrisches und Neurologisches aus dem Felde. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 1.
- Meyer, E., Psychosen und Neurosen in der Armee während des Krieges. Vortr. im Verein f. wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 23. 11. 1914. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 51. — Der Einfluss des Krieges, insbesondere des Kriegsausbruchs auf schon bestehende Psychosen. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 55. H. 2. 1915. — Krankendemonstrationen. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 4. — Bemerkungen zur Differentialdiagnose der psychogenen Reaktionen, mit besonderer Berücksichtigung der im Kriege beobachteten psychischen Störungen. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 56. H. 1. 1915. — Beitrag zur Kenntnis des Einflusses kriegs-eischer Ereignisse auf die Entstehung geistiger Störungen in der Zivilbevölkerung und zu der psychischen Infektion. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 56. H. 1. 1915. — Der psych. Zust. frisch Verletzter. Berliner klin. Wochenschr. 1911.
- Mayer, Zur Differentialdiagnose Hebephrenie-Erschöpfungszustände. Sitzung d. med.-naturwissensch. Vereins Tübingen am 27. 2. 1915. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 14.
- Mohr, Zur Entstehung, Vorhersage und Behandlung nervöser und depressiver Zustandsbilder bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1915. Nr. 22. — Grundsätzliches zur Kriegsneurosenfrage. Vortr. a. d. kriegsärztl. Abenden. Koblenz am 5. 11. 1915. Med. Klinik. 1916. Nr. 4.
- Mann, Ueber Granatexplosionsstörungen. Vortr. a. d. 40. Wandervers. südwestdeutscher Neurologen in Baden-Baden am 30. 5. 1915. Med. Klinik. 1915. Nr. 35. Archiv f. Psych. 56. H. 1.
- Semi Meyer, Kriegshysterie. Vortr. a. d. kriegsärztl. Abenden der Festung Thorn. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 3. — Nerv. Krankheitsbilder nach Explosionschok. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 33. S. 353.
- Morawczyk, Die Rolle des Krieges in der Aetiologie nervöser, insbesondere psychischer Störungen. Oroos Répzis. 1915. Nr. 1—3. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 17.
- v. Muralt, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverl. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. 57.
- Moerchen, Zur Frage des Innervationschoks im Kriege. Monatsschr. f. Psych. Bd. 41. H. 1.
- Michaelis, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Klinik f. psych. u. Nervenkrankh. 1916. Bd. 9.
- Nonne, Soll man wieder „traumatische Neurose“ bei Kriegsverletzten diagnostizieren? Vortr. in der Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater in Baden-Baden am 29. 5. 1915. Med. Klinik. 1915. Nr. 31. — Traumatische Neurose als Folgeerscheinungen von Kriegsbeschädigungen. Vortr. i. d. Versamml. südwestdeutscher Psychiater und Neurologen in Baden-Baden am 29. 5. 1915. Ref. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 56. H. 1. 1915. — Zur therapeutischen Verwendung der Hypnose bei Fällen von Kriegshysterie. Vortr. im ärztl. Verein Hamburg am 26. 11. 1915.

- Med. Klinik. 1915. Nr. 51/52. Ref. auch Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 53, traum. Neurose D. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk. 1917.
- Oppenheim, Der Krieg und die traumatische Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 11. — Zur traumatischen Neurose. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 14. — Die Neurosen nach Kriegsverletzungen. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 21. — Neurosen infolge Kriegsverletzungen. Berlin 1916. Karger. — Neurosen nach Kriegsverletzungen. Kriegsärztl. Abend zu Berlin am 29. 2. 1916. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 12. — Für und wider die traumatische Neurose. Nach Diskussionsbemerkungen zum Votr. Cassirer. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 6. — Fortgesetzte Diskussion über die traumatischen Neurosen. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 13.
- Orlowski, Ueber einen Schutzmechanismus der menschlichen Psyche. Verhandlungen der Warschauer wissensch. Gesellsch. Bd. 9. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 15.
- Poppelreuter, Ueber psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Votr. auf dem Kölner kriegsärztl. Abend am 12. 1. 1915. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 14.
- Pappenheim, Psychosen bei Kriegsgefangenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 33. S. 518.
- Pelz, Period. transit. Bewusstseinstäub. nach Trauma. Monatsschr. f. Psych. Bd. 21.
- Rohde, Neurologische Betrachtungen eines Truppenarztes im Felde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 29. H. 5. 1915.
- Redlich-Karplus, Ueber das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosion resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 39. H. 5. 1916. — Narkolepsiefrage. Monatsschr. f. Psych. Bd. 37. S. 85.
- Rumpf, Hysterie und Unfall. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 55.
- Raecke, Hyst. u. katat. Situationspsychosen. Archiv f. Psych. Bd. 55.
- Ritterhaus, Münchener med. Wochenschr. 1915.
- v. Sárbo, Ueber den sogenannten Nervenchock nach Granat- und Schrapnell-explosionen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 4. — Ueber die durch Granat- und Schrapnell-explosionen entstandenen Zustandsbilder. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 20.
- Singer, Wesen und Bedeutung der Kriegspsychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 8. — Die Objektivierung nervöser Beschwerden im Kriege. Würzb. Abhandl. aus d. Gesamtgebiete der prakt. Medizin. 16. H. 1. 1916.
- Steltzner, Aktuelle Massensuggestionen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 55. H. 2. 1915. — Die Kriegsverwendungsfähigkeit der psychisch Abnormen. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 56. H. 13. 1916.
- Stransky, Finiges zur Psychiatrie und Psychologie im Kriege. Votr. im Verein f. Psychiatrie u. Neurologie in Wien. Wiener med. Wochenschr. 1915. Nr. 27.
- Schmidt, Die psychischen und nervösen Folgezustände nach Granatexplosionen und Minenverschüttungen. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 29. H. 5. 1915.
- Siemerling, Gerichtl. Psychiatrie. Berlin 1906. Hirschwald.

- Schultze, Diskussion zum Vortrag Westphal. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 52.
- Seelert, Ueber Neurosen nach Unfällen, mit besonderer Berücksichtigung von Erfahrungen im Kriege. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. H. 6. 1915. Monatsschr. f. Psych. 38. 1915.
- R. Sommer, Krieg und Seelenleben. Rektoratsrede vom 1. 4. 1915. Wiener med. Wochenschr. 1915. Nr. 39/40. — Krieg und Seelenleben. Leipzig 1916.
- Sommer, Akut. traum. Psychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 22.
- Steiner, Neurologisches und Psychiatrisches im Kriegslazarett. Vortr. im Strassb. ärztl. Verein am 1. 6. 1915. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 30, H. 2/3. 1915.
- Stern, Hyst. Situationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 50.
- Seige, Monatsschr. f. Psych. 39. H. 6.
- Schuster, Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 12.
- P. Schröder, Traum. Psychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 38. H. 4. — Geistesst. nach Kopfverletzung. Stuttgart. F. Enke. 1915. — Von den Halluzinationen. Monatsschr. f. Psych. 1915.
- Stertz, Psychogene Erkrankungen und Querulantenwahn nach Trauma. Z. f. ärztl. Fortbildg. 1910. Bd. 7, Neurosen. Berl. Kl. W. 1916. Sitz.-Ber.
- Stierlin, Nervöse u. psych. Störungen nach Katastrophen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 44 und S. Karger. Berlin 1909.
- Türk, Psych. Störungen bei Verschüttungen. Wiener klin. Wochenschr. 29. 910. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 13. S. 272.
- Trömner, Traum. Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1910. Bd. 3.
- Vorkastner, Pseudomelancholische Zustände. Monatsschr. f. Psych. 1905.
- Weygandt, Geistesstörungen im Kriege. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 43. — Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1915. Maiheft. — Kriegspsychiatrische Begutachtungen. Vortr. a. d. 40. Versamml. d. südwestdeutschen Neurol. u. Psych. in Baden-Baden am 29. 5. 1915. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 37. — Psychiatrische Aufgaben nach dem Kriege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. Maiheft 1916. — Unfall u. Dementia praecox. Mitt. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. XV. H. 9. — Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1915 im Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 13.
- Wollenberg, Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 44. — Lazarettbeschäftigung und Militärnervenheilstätten. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 26. — Weitere Erfahrungen mit der Heilbeschäftigung nervenkranker Soldaten. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 1. — Ueber die Wirkungen der Granaterschütterung. Vortr. a. d. Versamml. d. südwestdeutschen Neurol. u. Psych. in Baden-Baden am 29. 5. 1915. Ref. Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 56. H. 1. 1916. — Zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Bruns Beitr. zur klin. Chirurg. Bd. 101. H. 4.
- Westphal-Hübner, Ueber nervöse und psychische Erkrankungen im Felde (Westphal: klinischer Teil; Hübner: Sachverständigentätigkeit). Demon-

strationsvortrag in d. Bonner kriegsärztl. Vereinigung am 4. 12. 1914. Med. Klinik. 1915. Nr. 14/15.

A. Westphal, Seltene Formen von traum. Psychosen. Archiv f. Psych. 1910. Bd. 47.

Wittermann, Kriegspsychiatrische Erfahrungen aus der Front. Votr. a. d. Versamml. d. südwestdeutschen Neurol. u. Psych. in Baden-Baden am 29. 5. 1915. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 34.

Weber, Posttraumatische Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 30.
— Granatkontusion. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1915. Nr. 16.

Wendenburg, Posttraumatische Bewusstseinsstörungen. Monatsschr. f. Psych. 1908. S. 223.

Zanger, Welche medizinischen Erfahrungen bei Katastrophen können im heutigen Kriege verwertet werden? Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1915. Nr. 6.

Zange, Deutsche med. Wochenschr. 15. Nr. 28. — Münchener med. Wochenschr. 15. Nr. 32.

Ziehen, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charité-Annalen. 1910.

XVI.

Psychogene Störungen des Auges und des Gehörs.

Von

Privatdozent Dr. **F. Kehr**er - Freiburg i. B.,
zurzeit Chefarzt eines Reservelazarets.

(Mit 9 Abbildungen und 5 Schriftproben.)

Je intensiver wir uns mit der Analyse der Kriegsneurosen beschäftigen, am so mehr nehmen die lokalen Hysterien oder weiter gefasst die lokalisierten psychogenen Störungen theoretisch und praktisch unser Interesse in Anspruch. In meinem vorjährigen Vortrage¹⁾ über „die Entstehung und Behandlung der Kriegsneurosen“ bin ich der Frage nach den Bedingungen der „Ortswahl“ der körperlichen Symptome und insbesondere der lateralisierten Reiz- und Lähmungserscheinungen nähergetreten. Was ich damals als die Regel aufstellte, dass nahezu in jedem Falle bei eindringlicher Untersuchung das Befallenwerden eines bestimmten Körperteils oder -abschnitts aus kausalem oder verständlichem Zusammenhange heraus eindeutig zu bestimmen sei, hat sich auf Grund aller weiteren Erfahrungen nur noch weiter erhärten lassen. Wenn in einer Reihe von Fällen die psychische bzw. reaktive Ueberwertigkeit der befallenen Körperteile etwa nach einer Granatexplosion oder Verschüttung im Stadium der Restitution der traumatischen Bewusstlosigkeit ausschlaggebend ist, so ist es in einer anderen eine irgendwie geartete, nervöse oder nicht nervöse, alte oder frische dynamische Minderwertigkeit des psychogen betroffenen Körperteils, und in einer dritten wiederum die ideale Konkurrenz beider Reihen, die die „Ortswahl“ befriedigend erklärt. Als komplizierend treten bei den Experimenten, die sich Natur und Kultur mit den Neurosen des Krieges leisten, nun noch eine ganze Reihe sekundärer Folgen im Seelischen und im Körperlichen bestimmend zu jenen Faktoren hinzu und erzeugen einen Circulus vitiosus, dessen Anfang sich oft nur schwer entwirren lässt. Aus diesem Tatbestande scheint mir zu

1) Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte Baden-Baden 3. 6. 1916 und Archiv f. Psych. Bd. 57. H. 1.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 58.

folgen, dass wir, um eine tiefere Einsicht in Entstehung und Wesen dieser lokalen Störungen zu gewinnen, versuchen müssen, zugleich von der psychologischen wie von der physiologischen Seite her diagnostisch alle Möglichkeiten zu erschöpfen. Denn nur so werden wir der Gefahr entinnen, einseitig alles für ideo- oder thymogen zu halten oder andererseits die Bedeutung der mechanischen Genese zu überschätzen.

Wenn die hier kurz wiedergegebenen Grundsätze, welche aus den Erfahrungen bei den seelisch bedingten Störungen der Extremitäten und des Stammes sich ergeben haben, allgemein richtig sind, so lässt sich erwarten, dass sie im grossen und ganzen auch für die psychogenen Störungen der höheren Sinnesorgane zutreffen und hier nur solche Modifikationen erfahren, welche sich aus Bau und Funktion dieser Sinneswerkzeuge von selbst ergeben.

Aus einer grösseren Reihe von einschlägigen Beobachtungen, welche uns durch liebenswürdiges Entgegenkommen der entsprechenden Fachärzte¹⁾ zur Behandlung zugewiesen wurden, und nach Erschöpfung der diagnostischen Hilfsmittel ihre, wenn man so sagen darf, „diagnostische Schlussweise“ durch den positiven Erfolg der Psychotherapie erfahren haben, will ich versuchen, in die Pathologie dieser im Frieden so seltenen Erscheinungen einzudringen.

In einer ersten Gruppe von Beobachtungen sollen die psychogenen Störungen der Augenbewegungen behandelt werden, in der zweiten der sehr viel kleinere Kreis seelisch bzw. hysterisch bedingter Blindheit oder anderweitiger Sehstörungen.

An die Spitze der seelisch bedingten Hörausfälle stelle ich die psychogene Aufpropfung auf chronische Schwerhörigkeit; ihnen folgen die hysterischen Taubheiten und die Simulation von Hörschwäche; am Schluss die Gruppe der Taubheit bzw. Taubstummheit nach Explosion und Verschüttung.

I. Psychogene Störungen der Augenbewegungen.

Beobachtung 1. S., geb. 1882, Buchdrucker, keine Bleierkrankung.

Als Kind schwächlich, ängstlich; 1 Jahr zu spät zur Schule. Aktiv 1904—06; 1. Manöver bei Bagage. 2 Uebungen, einmal schlapp gemacht. 6. 8. 1914 ins Feld. Anfang 1915 durch Unterstandleben nervös, schlaflos, fuhr zusammen vor Vorgesetzten usw.

28. 2. Sturm auf F. Im Elan bemerkte er einen dabei erlittenen Streifschuss der 2. linken Zehe nicht, erst bei kurzem Rückgang vor schwerem Artilleriefeuer beim Liegen auf dem Boden in Deckung; in dieser Situation Granateinschlag links schräg hinten, verspürte „warmen Luftdruck“, wurde in den vor ihm liegenden

1) Ich gedenke dankbar an dieser Stelle besonders der Herren Prof. K ü m m e l, Geh. Rat A x e n f e l d und Prof. v o n S z i l y, Privatdozent Dr. H a u p t m a n n, Prof. B l o c h und Dr. D o r f f.

Sprengtrichter geschleudert: bewusstlos; nach spätestens einer Stunde wieder „bei sich“; sofort Kopfschmerzen, Stechen, Ohrensausen links; ging allein zum Verbandplatz, unterwegs wiederholt schwindlig, Zucken im linken Gesicht. Erst am nächsten Tag im Kriegslazarett merkte er Zittern im rechten Arm, einige Tage später im linken Bein und Gesicht.

2. 3. Heimatlazarett: Apathie, Schreckträume, sehr starke Kopfschmerzen links hinten und in der Ohrgegend. Hinterkopf druckempfindlich (Contusio).

11. 4. Dauernd starke Kopfschmerzen links, Augenzwinkern.

10. 5. Fachlazarett: Dauernd tikartige Zuckungen des linken Augenlides, der Wangengegend und Mundwinkel. Rechter Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen zurück. Kniehackenversuch links ungeschickt; sonst, auch otologisch o. B. Allgemeine Schreckhaftigkeit.

12. 5. Nervenbehandlungslazarett: Subj.: Beständig Rauschen, Kopfschmerzen links, Konzentrationsschwäche; Sprechen rege auf. Obj.: Missmutig, mürrisch; psych. bedingte Sprechhemmung. Augenfusschluss: Nach Sekunde Lidflattern, rücksichtsloses Körperpendeln nach links, auch trotz brüsker Zurechtweisung; es bleibt aber aus, wenn er zugleich Fingernasenversuch machen muss, wobei er regelmässig mit dem rechten Zeigefinger auf die linke Wange zeigt. Trigeminus 1 links druckempfindlich. Tic abwechselnd mehr in Orbic. oculi, Orbic. oris und 2. Fazialisast links, selten in Kaumuskeln und Platysma; bald mehr kurz, bald mehr wogend. Aktives Verziehen des Munds nach rechts auf Aufforderung nicht zu erzielen. Linke Nasolabialfalte undeutlicher. Zunge feinschlägig tremulierend; dazu Hemispasmus nach rechts. Feuchte, zyanotische Hände. Dermographie stark. Bei statischer Innervation mittelfeines Handzittern rechts (Pro-supination). Zuweilen beim Sitzen grobes Zitterwackeln des linken Fusses. Links Patell.-Re. psychisch verstärkt, wie alles andere auch.

28. 5. Am Vortage noch ausgesprochener Hemispasmus glosso-facialis; heute bei Untersuchung wegen Angina (Temp. 38,8), die überrumpelt, streckt er bei Inspektion des Rachens die Zunge gerade heraus, „vergisst sich“, und von da ab bleibt der Hemispasmus aus. Im Gespräch mit der Krankenschwester äussert er sehr typische nosophile Ideen, als diese u. a. fragt: „Sie wollen doch gesund werden?“ „Was heisst gesund werden — jetzt, was braucht man gesund zu sein, um sich totschiessen zu lassen.“

10. 5. Charakteristisch für den noch restierenden Tic in der linken oberen Gesichtshälfte, besonders der Lider, ist, dass er unbeachtet im Gleichgewicht des Gemüts sistiert, bei der Untersuchung sehr stark ist, aber auch bei starker Konzentrierung der Aufmerksamkeit beim Schachspiel, wobei er sich sicher nicht beobachtet wähnen kann (zufällige Beobachtung durchs Schlüsselloch), gelegentlich auftritt. Auch hierbei hält er fast dauernd den linken Kopf etwas gestützt.

Also körperliche und ideogene Schädigung auf der linken Körperseite vornehmlich des Kopfes. Primär: Glaubhafte neuralgische Irradiation und Sensationen (Ohr) vom Trigeminus aus. Sekundär entwickeln sich zunächst reflektorisch als Schmerzabwehrbewegung Augenzwinkern, allmählich ausgreifend zum Tic der Augenschliesser, dann auch der Wangengegend,

alternierend mit neur- oder psychalgogener Schonung der Willkürbewegungen der gleichen Seite (Scheinparese: Nasolabialfalte!). Interessant ist auch das Hervortreten einer Ueberwertigkeit der linken Gesichtshälfte im Bewusstsein der Körperlichkeit beim Finger-Nasen-Versuch. Als Krönung des Bildes kompensatorisch-reziproker Hemispasmus glossolabialis der Gegenseite. Also „hysterische Entartung“ einer ursprünglich besonderen Art von „Reflexkrampf“.

Nach der äusserst charakteristischen Bemerkung gegenüber der Krankenschwester ist an dem „Defekt des Gesundheitsgewissens“ bei dem Manne nicht zu zweifeln. Ebenso wenig kann bestritten werden, dass der ganze Symptomenkomplex recht locker sitzen muss, wenn Ueberrumpelung und intensive Ablenkung der Aufmerksamkeit in anderer Richtung ihn vorübergehend seine Symptome „vergessen“ lassen. Dennoch aber glaube ich, dass die gegebene Darstellung der neuro-psychischen Entwicklung der Symptome, welche sich aus der ursprünglich nicht von Fachärzten niedergelegten, aber auch später nicht von irgendeinem diagnostischen Neurologenvorurteil beeinflussten Krankengeschichte so ergibt, der Wirklichkeit näher kommt, als etwa die restlose Erklärung aus Krankheitseinbildung. Das pathogene „Rezept“: Uebertragung des „Bildes der Untätigkeit einer Gesichtshälfte, wie es sich der Laie vorstellt“ (Lewandowsky-Mann) in die Wirklichkeit, spielt hier wohl sicher nur eine Nebenrolle.

Beobachtung 2. Sch., Unteroffizier, Formermeister.

Als Kind Hydrocephalus, Diphtherie, Scharlach, oft Gefühl, als wenn grosse Massen auf ihn gewälzt würden. 1897—99 aktiv.

3. 9. 1915 eingezogen. 12. 2. 1916 ins Feld, Verdun. 3. 4. Volltreffer im Graben; 4 Nebenmänner tot, er selbst hatte „wie einen Schlag vor den Kopf, dumpfes Gefühl“, Erdmassen ins Gesicht, geringes Zucken, nicht bewusstlos; tagsüber benommen. 13. 4. wegen Filzläuse krank gemeldet; bekam dafür Einreibungen mit grauer Salbe; danach Gingivitis. Ende April Ohrenschmerzen. 4. 5. deswegen ins Feldlazarett: Nur Otitis externa hämorrhag. 8.—10. 5. beiderseits Blepharospasmus, Tränenträufeln, Konjunktiven stark gerötet, sezernierend, Schmerzen und schlechtes Sehen bei Abend. Lichtscheu, Gefühl, „als ziehe von hinten jemand die Augenlider“. 15. 5. Blepharospasmus dauernd beiderseits, besonders bei Blick nach oben. Gibt sich ausserordentlich theatralisch als Leidender; unter entsprechender Beachtung nimmt der tonische Blepharospasmus noch zu und zeigt dann daneben noch einige zwinkernde Zusatzkloni; ebenso theatralisch bewegt er sich wie ein fast Blinder im Raum. Grobschlägiger Tremor der ausgestreckten Zunge und Hände. Pseudo-Romberg +; leichte Konjunktivitis; Zahnfleischbelag.

20. 5. Nervenbehandlungslazarett B.: Psychogene Sprachhemmung und -pressung. Blick nach dem Boden. Konjunktiva leicht gereizt. Lidspalte wird fast nur zur Orientierung geöffnet, danach um so fester zusammen-

gepresst. Sugg.-Heilung durch Androhung an die Krankenschwester, wenn er bis nach 5 Tagen den Blepharospasmus nicht verloren, werde er auf die Abteilung für aktive Therapie verlegt. Meldung am 4. Tag morgens: „Durch die kolossalen Bemühungen der Schwester bin ich von meinem Leiden befreit.“ Trifft zu. (Exerzierübungen bei sonst absoluter Bettruhe.)

Ich führe den Fall nur an, weil er in besonders durchsichtiger Weise die hysterische Fixierung des ursprünglichen Reflexkrampfes oder, wie es Lewandowsky ausdrückt, „die Permanenzerklärung eines organischen Leidens“ zeigt. Cessante cause non cessit effectus. Sonstige körperliche Stigmata der Hysterie fehlten ganz, dafür war die hysterische Darstellungsweise seines ursprünglich rein nervös-unhysterischen lokalisierten Muskelkrampfes um so theatralischer. Der kindliche Entstehungsmechanismus desselben bei einem intelligenten Unteroffizier, das Hineingeraten in denselben nach einer ganz zufallsmässig — durch Intoxikation mit Quecksilber, das gegen Filzläuse verabreicht war — erworbenen beiderseitigen Konjunktivitis ist doch ungewöhnlich. Die hysterische Fixierung als pathologische schlechte Gewöhnung an eine ursprünglich zweckmässige Reflexabwehrbewegung bzw. Abwehrautomatismus zeigt sich hier in einfachster Weise. „Psychisches Austreiben“ gelang glatt durch einfachste Aufklärung über diesen Mechanismus in Form heimlicher Drohung mit unsanfter Kur.

Ich bin überzeugt, dass in fast allen Fällen isolierten, d. h. nur auf die Lider beschränkten Monospasmus diese hier so durchsichtige Entstehungsweise sich bei Erhebung einer eingehenden Anamnese nachweisen lässt. Der entscheidende Ausgangspunkt des Monospasmus der Lider wird also immer in irgendeiner länger anhaltenden lästigen Sensation entweder im Bereich des 1. Trigeminasastes vorweg des äusseren Auges oder des Bulbus, in Fremdkörper- oder Blendungsgefühl, zu finden sein. Anders liegt der ursächliche Zusammenhang in denjenigen Fällen (Binswanger), in denen der Blepharospasmus nur die Teilerscheinung einer allgemeinen krankhaften Anlage oder Tendenz zu Krampf- oder Kontrakturenbildung darstellt.

Theoretisch lässt sich am Beispiel des Blepharospasmus besonders einleuchtend der Punkt angeben, von dem ab ein höherer Reflex bzw. niederer Automatismus zur hysterischen Bewegungsstörung wird. Ich sehe keinen Einwand gegen die These: Die Bewegung ist hysterisch, wenn die chronische Erregung des zentripetalen Schenkels in diesem Falle der sensiblen oder sensorischen Bahn wegfällt oder sich ein Missverhältnis einstellt zwischen der Stärke dieser Erregung und dem Ausmass und Bestehen der Bewegung. Sobald die Bewegung nicht mehr aus der in psychologischem Sinne reinen Dauerempfindung erklärbar ist, muss sie hysterisch genannt werden. Es kommen dann zwei Möglichkeiten in Betracht: die Bewegung erfolgt entweder auf

Grund der Reproduktion der primären Empfindung, im Prinzip also infolge einer niederen Halluzination: durch Psychalgien usf., oder aber allein aus psychomotorischer Gewohnheit. Vom genetischen Standpunkte ist also der reine nicht hysterische Reflexkrampf sehr wohl vom Reflexkrampfe zu trennen, der die hysterische Abwandlung eines Bedingungsreflexes darstellt. Wir hätten dann als Unterformen des hysterischen Monospasmus den reproduzierten Reflex von der psychomotorischen Gewöhnung zu scheiden. Natürlich wird es im Einzelfalle echten hysterischen Blepharospasmus meist schwer zu entscheiden sein, welche dieser beiden Möglichkeiten verwirklicht ist.

Trotz der grossen äusseren Aehnlichkeit ist von dem hysterischen Blepharospasmus, für den der durchaus überflüssige und verwirrende Ausdruck *Ptosis spastica s. pseudo-paralytica* aufgekommen ist, die funktionelle echte *Ptosis* zu trennen. Dass es eine solche gibt, kann nach den neueren Erfahrungen nicht mehr bestritten werden. Lewandowsky¹⁾ „vermag sich zwar nicht zu überzeugen“, dass eine wirklich schlaffe einseitige *Ptosis* hysterischen Ursprungs vorkommt, für die einwandfrei erwiesenen Fälle derart ist aber gerade jener Faktor zur Erklärung geeignet, den er selbst in fruchtbarer Weise in die Hysterieerklärung hereingezogen hat: die individuelle Dissoziationsfähigkeit der Muskulatur.

Den besonderen anatomischen und physiologischen Verhältnissen entsprechend liegen in dieser Beziehung am Auge die Dinge komplizierter als am Stamm und den Extremitäten, und auch am Auge sind die Bedingungen der Dissoziierbarkeit für die reinen Blickmuskeln andere als für die Lidbeweger. Die Blickwender nehmen hierin eine Mittelstellung zwischen Skelett- und Lidmuskulatur ein. Wie an den Extremitäten hängt hier die Dissoziierbarkeit zunächst von dem Ineinanderspielen der Innervationen von quergestreiften Agonisten, Synergisten und Antagonisten ab. Zu der zentripetalen Kontrolle des Muskelsinns tritt am Auge komplizierend noch in jedem Augenblick die sensorische Kontrolle hinzu. Abweichungen in der Veränderlichkeit des Bewegungsablaufs lassen sich also allein schon aus solchen der optischen Fusion ableiten. Andererseits aber sind Variationen des Bewegungsspiels möglich, welche einfach eine Steigerung der durchschnittlichen Willkürbeeinflussung quergestreifter Muskeln bedeuten. Sie sind bei richtigem Erlernen jederzeit willkürlich bis zu einem übernormalen Ausmass darzustellen. Theoretisch ist es sehr wohl denkbar, dass dies Erlernen um so leichter erfolgt, wenn bei dem betreffenden Individuum Störungen der Sehfunktion vorliegen, insonderheit wenn die optische Projektion, die Fusion oder die zentrale Sehschärfe zu wünschen übrig lässt. Es ist also wohl möglich, dass auch gewisse Refraktionsanomalien stärkeren

1) Die Hysterie. Springer. 1914.

Grades der Erlernbarkeit derartiger „Ueberbewegungen“ erheblich Vorschub leisten.

Für die wichtigste der abnormen Blickbewegungen, den **Nystagmus**, hat in einer anregenden Studie Igersheimer¹⁾ nahezu alle Möglichkeiten seiner optischen Verursachung aufgewiesen. Insbesondere hat er gezeigt, dass nicht bloss die Amblyopie, sondern eine Reihe von zirkumskripten Störungen der Retinafunktion, die nicht zu gröberen Sehstörungen Anlass geben, wie die Retinitis pigmentosa, der albinotische Defekt der Macula lutea, partielle Farbenblindheit usf. als ursächliches Moment von Augenwackeln in Betracht kommt. Er hat aber mit Recht hervorgehoben, dass auch bei diesen rein optisch bedingten Nystagmusformen die sensorischen Störungen für sich allein nicht die nystagmischen Augenbewegungen auslösen können, vielmehr die Beteiligung des Grosshirns im Sinne der zentralen Regulierung nicht zu umgehen ist. Für die Frage des funktionellen Nystagmus ist dies von entscheidender Bedeutung. Genereller gibt sich daraus der Wahrscheinlichkeitsschluss, dass zentrale Einflüsse um so leichter zu Nystagmus führen können, wenn latente sensorische Anomalien vorhanden sind. Dies gilt für die willkürliche Darstellbarkeit ebenso wie für das hysterische Ingangsetzen. Igersheimer führt einen in dieser Beziehung klassischen Fall von Raehlmann an. Ein Arzt litt in der Kindheit an Nystagmus, der besonders unter Gemütsaffektionen in Erscheinung trat, gegen das 15. Lebensjahr aber verschwand. Der Betreffende konnte von da ab stets willkürlich Augenwackeln hervorrufen. Ueber gröbere Sehstörungen wurde nichts angegeben; dennoch fand sich analog den Fällen von Igersheimer partielle Farbenblindheit.

In jedem Falle von willkürlicher Erzeugung von Nystagmus muss an solche Hilfsursachen gedacht werden. In der Literatur gilt das willkürliche Augenwackeln als Kuriosum. Dass es vorkommt, ist aber danach nicht zu bestreiten. Die Besonderheit des Symptoms bringt es mit sich, dass es sich meist um Aerzte oder ärztlich gebildete Menschen handelt, die, sei es aus Sport, sei es aus negativen Begehrungsvorstellungen, darauf kommen, sich auf die Erlernung desselben zu werfen.

Wenn schon der Grundsatz nicht bestritten wird, dass das Gros der sinnfälligen hysterischen Symptome unter Umständen willkürlich nachgeahmt werden kann, zwingt uns umgekehrt die in seltenen Fällen mögliche Erlernbarkeit von Augenwackeln das Vorkommen eines — im weitesten Sinne des Wortes — funktionellen Nystagmus anzuerkennen.

Nach den Erfahrungen über die Hypermotilitätserscheinungen an der Skelettmuskulatur lassen sich von vornherein zwei verschiedene Typen funk-

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.

tionellen Nystagmus ableiten: ein *asthenischer* und ein *hypersthenischer* Typ. Die Entstehungsbedingungen dieser verschiedenen Formen werden deutlich, wenn wir die naheliegende Analogie zu Reizerscheinungen heranziehen, die bei den physiologisch prinzipiell gleichgearteten „freihändigen“ Bewegungen der Hände auftreten. Rein kinetisch betrachtet unterscheiden sich, wie Pelnar näher ausgeführt hat, die funktionellen Zitterformen nach der Art der zugrundeliegenden Bewegung ziemlich scharf voneinander. Der psychophysiologische Akt des Objektdeutens geradeaus ist ein anderer als das Festhalten von gekünstelten Stellungen, wie beispielsweise der gespreizt vorgestreckten Finger („statische Innervation“) oder bei der exkursiv weitläufigsten Bewegung im Finger-Finger- und Finger-Nasenversuch. Dementsprechend sind funktionelle Zitterbewegungen, die monosymptomatisch nur oder ausschliesslich bei einem dieser drei Akte auftreten, verschieden zu bewerten. Wie die Erfahrung lehrt, entspringen diese drei modalen Kategorien trotz mancher Uebergänge im Einzelfall grundsätzlich verschiedenen klinischen Ursachen. Auf die Verhältnisse am Auge übertragen, würden wir — normalen Visus vorausgesetzt — auch hier das statische Zittern oder Wackeln der Bulbi, das bei scharfem Fixieren geradeaus auftritt, zu trennen haben sowohl vom Wackeln des ziellos geradeaus gestellten und dem natürlichen Gleichgewichtszustande seiner Muskelkräfte überlassenen Augapfel, wie von dem Tremor des Bulbus, der in gleichmässiger Kurve einem nach der äussersten Peripherie seines Gesichtsfeld wandernden Objekt folgt. Ganz wie an den Händen, wäre also am Bulbus mehr oder minder scharf das statische Wackeln vom Wackeln in Ruhe und dem eigentlichen Einstellungswackeln zu scheiden. Im ganzen wird der „statische Tremor“ der Bulbi feinschlägiger und nicht unter allen Umständen so rhythmisch in scharf auseinanderzuhaltenden Phasen ablaufen als das Intentionswackeln der Bulbi bei der multiplen Sklerose. Demgegenüber ist der hypersthenische Nystagmus äusserlich nach Form und Ablauf von diesem nicht schärfer zu unterscheiden, als eine „spastische Pseudoparese mit Tremor“ von der echten spastischen Schwäche mit Klonus, wie wir sie bei der Sklerosis multiplex zu sehen bekommen. Die rein bewegungsphysiologische Analyse der wohl allgemein als hysterisch geltenden spastischen Pseudoparese mit Tremor lehrt uns, dass der Kern dieses Symptomenbildes einem Uebermass zeitlich falsch gewählter und dosierter Innervationen für die Agonisten, Synergisten und Antagonisten entspringt. Wie schon der Selbstversuch lehrt, tritt sekundär mit jeder maximalen oder ungewöhnlichen willkürlichen Dauerspannung, subjektiv als Ermüdungsphänomen, ein grobschlägiges Zittern auf, das sich dann weiterhin im Wechselspiel mit der Fortdauer der zentralen Innervation meist noch verstärkt. Dieser willkürliche Mechanismus kann auch einseitig mehr oder minder unbewusst, d. h. echt hysterisch, in Gang gesetzt werden.

Das Vorkommen einer halbseitigen spastischen Pseudoparese mit Tremor ist nach unseren Kriegserfahrungen nicht zu bezweifeln. Die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose bereitet naturgemäss die allergrössten Schwierigkeiten dann, wenn das halbseitige Krampfwackeln sich auch auf die Augäpfel erstreckt. Dies lag der folgenden Beobachtung zugrunde.

Beobachtung 3. Sch., geb. 1886, Weissbinder, verheiratet, 2 Kinder, 1 Bruder geistesschwach. Als Kind schwächlich und ängstlich, viel Kopfschmerzen; Bettnässen bis zum 6. Jahr, auf Schule einmal sitzen geblieben. Keine Pb-Vergiftung. Seit vielen Jahren sehr leicht aufgeregt und gereizt.

November 1914 zu Landsturm; während Ausbildung Krankmeldung wegen Schwindel, Schmerzen über den Augen, auf der linken Brust und im linken Bein, Magenschmerzen nach dem Essen.

2. 2. bis 26. 3. 1915 Lazarett wegen seit 3 Wochen auftretender Schmerzen in der Magen-Herzgegend, besonders unter Einflüssen der Nahrungsaufnahme. Obj.: Hautfarbe blass; beide Augen beim Blick geradeaus und bei seitlichen Bewegungen dauernd in zitternder Bewegung (Nystagmus), Zunge zitternd herausgestreckt. Herz leicht erregbar. Leib, besonders Magengrube, allgemein gespannt, druckempfindlich. Knie- und Achillesreflex beiderseits gleichstark gesteigert, Fussklonus, Bauchdeckenreflex herabgesetzt. Urin: Eiweiss Spur, vereinzelt Zylinder. Neurasthenische Klagen. Verdacht auf epigastrische Hernie. Verdacht auf chronische Bleivergiftung.

17. 3. Macht ausserordentlich gedrückten und gequälten Eindruck.

26. 3. Da das Leiden durch Lazarettbehandlung nicht gebessert wird, eher eine weitere Zunahme der nervösen Erscheinungen festzustellen ist, ins Revier entlassen. Darauf vom 19.—22. 5. 1915 wieder ins Lazarett. Subj.: Kopfschmerzen, Absterben der ganzen linken Seite, Zuckungen im ganzen Körper, Appetitlosigkeit, häufiges Frostgefühl, gestörter Schlaf, Stuhlverhaltung, Augenflimmern. Obj.: Bleich, verdrossener Gesichtsausdruck. Sprache langsam, nicht leicht verständlich, etwas absetzend, Gang leicht schwankend; beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken. Pupillen reagieren, Kniephänomene beiderseits gesteigert. D. u. entlassen.

Zu Hause konnte er angeblich wegen Schwindel bei Blick in die Höhe nicht mehr so arbeiten wie früher. September 1916 wieder eingezogen. Im November stellten sich zu den bisherigen Beschwerden Schwäche in den Beinen, besonders links ein. 5. 11. Nervenstation Kriegslazarett A.: Klagen über Schwindelanfälle, Gliederlähmung beim Marschieren; deprimierter Gesichtsausdruck; fibrilläre Zuckungen im Orbikularisgebiet; Hyperhidrosis während der Untersuchung, Periorbitalreflex l. > r., Bauchdeckenreflex 0, Kremasterreflex, kaum merkbare, wurmförmige Kontraktionen. Patellarreflex l. > r. Links starker Fussklonus schon beim Anheben des Fusses. Achillesreflex rechts sehr lebhaft, links kurzdauernder Knieklonus. Sehr starker Dermographismus. Pupillen r. etwas > l. leicht entrundet, sonst o. B. In der Ruhe Nystagmus rotatorius nach rechts, der in Endstellungen sich verstärkt, beim Blick nach links wesentlich schneller wird; geringe

Unsicherheit bei Fingernasenversuch. Sprache etwas schleppend, aber nicht skandierend.

Augenstation: Beiderseits Nystagmus rotatorius, stärker bei äusserer Blickwendung, bei Blick nach rechts langsamer, bei Blick nach links schneller.

Fundus o. B. S. R. $\frac{4}{14}$ — 1,0 D. $\frac{4}{8}$ p.

L $\frac{4}{24}$ — 0. V. d. Gl.

Ueber Vereinslazarett O. und E. T. T. 20. 12. 1916 Nervenbeobachtungsstation F. (Privatdoz. Dr. Hauptmann): Pupillen o. B., Nystagmus rotatorius, der sich beim Blick nach den Seiten verstärkt und auch horizontal sich bemerkbar macht. Bei Blick geradeaus häufig Strabismus convergens.

Befund der Augenklinik (Prof. v. Szily): „Ein Grund für Nystagmus liegt von seiten der Augen nicht vor. Insbesondere hat er mindestens auf einem Auge volle Sehschärfe, was eine ruhige Stellung der Augen gewährleisten müsste. Der Nystagmus besteht auch beim Blick geradeaus, nimmt bei seitlicher Endstellung allerdings etwas zu; er hat normale Papille; alles spricht also gegen multiple Sklerose; jedenfalls fällt der Befund aus den Bahnen der üblichen Augensymptome bei mult. Sklerose heraus. Es ist nichts vermerkt, ob er seit Jugend an Nystagmus leidet, was bei kongenitaler Sehstörung als Ursache des Nystagmus eigentlich Voraussetzung wäre. Nach ganzem Habitus: Hysterie.

Befund der Ohrenklinik: Weder der Nystagmus, noch die statischen Störungen können auf Labyrinthkrankung zurückgeführt werden. Auf kalor. Reize reagieren beide Labyrinth mit einem Nystagmus (horizontal bzw. gemischt horizontal-rotatorisch) nach der Gegenseite. Bei der Reizung des rechten Labyrinths tritt eine Verstärkung des auch sonst bestehenden Nystagmus ein. Schwindel in normalen Grenzen. Gehör o. B. Sprache: heisser, in eigenartiger Klangfarbe; nach Befund der Halsklinik: „funktionelle Stimmstörung geringen Grades“.

Gang etwas unsicher, halb ataktisch, halb spastisch, das linke Bein streift häufig am Boden. Sämtliche Sehnenperiostreflexe äusserst lebhaft l. < r.; beiderseits Fuss- und Patellarklonus, l. viel > r.; kein Oppenheim, kein Babinski; Hautreflexe an sich sehr schwach, Bauchdeckenreflex links noch schwächer wie rechts. Ataktische Unsicherheit in Armen und Beinen. Hypästhesie an linker Hand und Fuss, linkes Bein vielleicht etwas schlechtere Stereognosie. Blut: Wassermann negativ.

2. 1. 1917. Die Gehstörung wechselt bei längerer Beobachtung sowohl nach Art wie Intensität, scheint ganz entschieden von psychogenen Momenten, besonders in Anwesenheit des Arztes, abhängig zu sein; bisweilen völlig geschwunden, zu anderen Zeiten viel mehr in funktionellem Charakter bemerkbar, bisweilen mit einer etwas nach Aggravation aussehenden Komponente. Sehr auffallend... ein unregelmässiges Zittern der ganzen Extremität, das entschieden keinen organischen Eindruck macht. Ebenso auffallend ist das Wechseln der Augenstörungen; bisweilen besteht nicht nur kein Nystagmus bei Blick nach der Seite, sondern auch der rotatorische fehlt vollständig.

25. 1. Die funktionelle Komponente macht sich deutlich bei jeder Untersuchung bemerkbar. Die Art des Nystagmus wechselt ständig, in letzter Zeit horizontaler Nystagmus nur bei Blick nach links.

Schlussurteil: Organische und funktionelle Symptome innig miteinander verbunden; die organischen sprechen am ehesten für multiple Sklerose (Klonus, Hyperreflexie, Schwäche des Bauchreflexes, Nystagmus, vielleicht auch die Sprache); funktionell muten an das Zittern, das dauernde Wechseln der organischen Symptome hinsichtlich ihrer Intensität und Ausdehnung; keine eigentlichen Spasmen, kein „Oppenheim“ oder „Babinski“, ferner Entstehungsgeschichte: emotionelle Erregungen für Ausbruch der Erkrankung entschieden massgebend. Da Versuch der Behandlung der funktionellen Momente angezeigt, Nervenbehandlungslazarett H.: Gelegentlich Strabismus convergens concomitans. Bei Blick geradeaus, Fixieren eines Punktes in 20 cm usw. geht manchmal der Nystagmus rotatorius in feinschwelligem Nystagmus horizontalis über: Zittern der Hände, zuweilen bei statischer Innervation, zuweilen bei Intention. Gelegentliches Zitterwackeln im linken Bein in Horizontallage macht durchaus psychogenen Eindruck. Linkes Bein beim Gehen spastisch nachgeschleift.

13. 2. In Hypnose Beseitigung der Gehstörung: in ihr ist nur geringer Nystagmus nach links vorhanden. 20. 2. Nimmt täglich eine Stunde am Exerzieren (Freiübungen usw.) teil; dabei keine Störung, vor allem nichts von Spasmus oder Kloni, speziell kein Fussklonus in den Uebergangsstellungen bei langsamen „Knie hebt“ (= „dem Uebergang aus der Stellung: Kniebeuge und Fersenhebung zum Strammstehen“), d. h. in Stellungen, die vorübergehend für Augenblicke einem unbewussten Auslösen von Fussklonus entsprechen. In Horizontallage ist dabei der Flussklonus noch immer scheinbar unerschöpflich.

Seine „organische Uecheit“ lässt sich aber durch folgende Versuchsanordnung erweisen: „Schleicht“ sich der Untersucher aus der brüsk passiven Dossalflexion der Fussspitze ganz allmählich bei anderweitiger Ablenkung des Patienten in für ihn unmerklicher Weise aus, so dass zuletzt die Hand des Untersuchers nur mehr scheinbar dossalflektiert, in Wirklichkeit aber nur sich ohne jede Kraft an die Fussohle anlehnt, so tritt nicht die geringste Abnahme des Fussklonus aus. Lenkt man den Patienten nunmehr weiter ab und sagt ihm suggestiv, das Wackeln werde weitergehen, so bleibt der Fussklonus auch dann noch in bezug auf Stärke, Form und Kurve völlig unverändert, wenn das Bein von der Unterlage wie üblich am Knie aufgehoben in der Luft steht; d. h. also, der Fussklonus besteht unter suggestiver Einwirkung völlig unverändert auch dann fort, wenn die mechanischen Bedingungen der Auslösung von echtem organischen Fussklonus längst weggefallen sind. In ungezwungenem Verkehr nie Gehstörung. In Wochen trat nur einmal rein unter negativ affektiven Momenten Zitterwackeln des linken Beines auf. In wochenlanger Beobachtung nicht der geringste Anhaltspunkt für ein Skandieren. Nachdem die Uecheit der als organisch verdächtigen und verwerteten objektiven Symptome erwiesen ist, kann an dem funktionellen Charakter des neurologisch sehr interessanten Gesamtbildes wohl nicht mehr gezweifelt werden.

Nach der zusammenfassenden Darstellung, die er über den Nystagmus bei Hysterie gibt, scheint Wissmann¹⁾ als hysterisch nur oder ausschliesslich diejenigen Formen von Augenwackeln oder Bulbusklonus anzuerkennen, die als Folge- ev. Begleiterscheinung einwandfrei hysterischer Spasmen bzw. Kontraktur der inneren Augenmuskeln voran der Lider auftreten. Die experimentelle Erzeugung eines („assozierten“) Nystagmus, welchen Stransky bei neuropathischen aber sonst gesunden Soldaten mit dem forcierten Versuch des Lidschlusses bei passiver Fixierung des Oberlids auftreten sah, scheint dafür zu sprechen. Wissmann betont dabei den grob ruckartigen Charakter dieses hysterischen Augenwackelns, und er ist geneigt, ihn durch schnell sich unterbrechende Spasmen der Antagonisten zu erklären. Der vorliegende Fall belehrt uns aber nun, dass ausser der wohl sicher häufigsten Form: der als Begleiterscheinung krampfartiger Dauerinnervationen im Bereich der übrigen äusseren Augenmuskeln auftretenden Form ein hysterischer Nystagmus vorkommt, der im Grunde das Analogon der spastischen Pseudoparese der Extremitäten darstellt und wie diese sich ausschliesslich halbseitig auf die konjugierten Augenmuskeln derselben Seite beschränken kann. Ich lasse dabei offen, inwieweit der relativen Sehschwäche, die auf der Seite, nach der auch der Nystagmus stärker war, besonders hervortrat, die Bedeutung einer Hilfsursache zukommt. In bezug auf Auftreten und Stärke dieser Reizerscheinungen bestand in unserem Falle zwischen Blick- und Extremitätenmuskeln eine weitgehende Kongruenz. Wie eine immer wiederholte Beobachtung des scheinbar sehr organisch anmutenden Fussklonus doch zum Nachweis gelegentlicher zentraler Innervationszwischenhaltungen und weiterhin zum Nachweis seiner ideagenen Bedingtheit führte, so verhält es sich auch mit dem unter analogen physiologischen Bedingungen — der gleichmässigen Fortdauer einer ungewöhnlichen zentripetalen Erregung in extremer Endstellung des betreffenden Körperteils — entstehenden Augenklonus, dem Nystagmus. Man konnte daher direkt sagen, dass hier der Nystagmus Teilerscheinung einer allgemeinen Tendenz zu (halbseitigem) Intentionsspasmus mit Tremor gewesen ist, wobei wie in fast allen Fällen die Herabsetzung der Sehschärfe unterstützend mitgewirkt hat.

Damit sind die Formen und Arten funktionellen Nystagmus aber nicht erschöpft. Aus den folgenden Beobachtungen geht hervor, dass es seltene Abarten gibt, in denen der Nystagmus ebenfalls Teilerscheinung einer allgemeinen Tendenz zum Zitterwackeln ist, nach Form und Ablauf aber wesentlich durch abnorme Bewegungsabwandlungen an den Augen oder

1) Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilkde. 1916. Bd. 10. H. 1/2. 16 —

durch bestimmte Innervationseinflüsse auf die konjugierten Augenmuskeln bestimmt wird. Wir haben es hier mit einem funktionellen Gegenstück zu den organischen Nystagmusformen zu tun, welche Barany als Begleiterscheinung von peripheren Augenmuskellähmungen bzw. im Rückbildungsstadium echter Blicklähmungen gefunden hat. An dem funktionellen Charakter unserer Fälle besteht angesichts der psychotherapeutischen Beseitigung kein Zweifel. Die Untersuchung des Einflusses vestibularer Reizung auf diesen Nystagmus erübrigt sich daher.

Beobachtung 4. W., geb. 1893. Mutter hyst. Krämpfe. Auf Schule einmal sitzen geblieben; sonst Kindheit o. B. Steinbrucharbeiter.

Oktober 1913 eingezogen, nie krank. Mit Mobilmachung ins Feld, bis April 1915 ganz frei; ohne Angstsymptome usw. Damals von Granatluftdruck hingeworfen, nicht bewusstlos, nur einige Zeit schwindlig, so dass er beim Aufstehen gegen die Brustwehr fiel und zitterte. Wegen Kopfschmerzen nach 2 Tagen krank gemeldet, nach 4 Tagen wieder „vorn“; von da ab gewisse Unruhe im Feuer, im Trommelfeuer verwirrt, ohne eigentliche Angstgefühle oder Herzklopfen; dann müde, matt; bekam Schmerzen in den Beinen, die dem Willen nicht recht gehorchten.

19. 1. 1916 krank gemeldet. Lazarett Sedan bis April, dann Heimatlazarett.

Befund: Guter Ernährungszustand, leichtes Zittern der ausgestreckten Hände, zitternde Bewegung des Kopfes in horizontaler Richtung. Die Augäpfel treten glasig hervor, ohne dass aber Protrusio vorhanden ist, oder sonst ein Basedow-Symptom. Es scheint sich eher um einen angeboren grossen Bulbus zu handeln. Nystagmus, jedoch nicht regelmässig, besonders bei Blick nach beiden Seiten.

Pupillen: Re. prompt, beiderseits gleich. Sehnenreflexe lebhaft, besonders Patellarreflex; kein Fussklonus. Hautreflexe schwach, Fusssohlenreflex nicht deutlich auslösbar. Kremasterreflex vorhanden. Bauchdeckenreflex sehr schwach. Stehen bei geschlossenen Augen ein paar Augenblicke ohne Schwanken möglich, dann fällt Pat. plötzlich in vollständig gestreckter, steifer Haltung nach rückwärts um; dagegen Gehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken gut ausführbar. Innere Organe frei.

Therapeutisch: Ruhe, $2 \times$ pro die 1 g Natr. bromat.

20. 4. Unverändert. 28. 4. Im allgemeinen etwas ruhiger, Nystagmus geringer. Hautreflexe sämtlich +, mit Ausnahme der nicht deutlich auslösbaren Sohlenreflexe. Fallen nach rückwärts bei geschlossenen Augen wie früher.

6. 5. Zur Labyrinthuntersuchung in die Ohrenklinik geschickt.

Befund: Undulierender Spontannystagmus nach rechts. Bei Reizung des Labyrinths (Wasser von 27° — 30° in den linken Gehörgang) tritt ein typischer Vestibularnystagmus mit langer und kurzer Komponente auf. Bei Reizung des rechten Labyrinths in derselben Weise physiologischer Nystagmus (nach links). „Der Spontannystagmus ist als nicht-labyrinthärer aufzufassen.“

Mitte Mai Besserung: Abnahme des Pseudo-Romberg; Nystagmus unregelmässiger. (Privatdoz. Dr. Hauptmann): „Ich halte alles für Erschöpfungssymptome.“ 18. 5. Nervenbehandlungslazarett B.; Subj.: Zeitweise heftige Kopf-

schmerzen über den Augen, Bein- und Rückenschmerzen. Obj.: Gesichtasymmetrie, starker Nystagmus horizontalis, bei Konvergenz sistierend. Bei Augenschluss nur geringes Lidflattern, geringes Pendeln. Starker Tremor manuum et linguae. Hände feucht, Puls 54—60, Blutdruck (Riva-Rocci) 120 mm Hg. Neuralgie des linken Tibialis, sonst neurologisch negativ.

19. 5. Nystagmus wechselt ausserordentlich, bald tritt er fast nur bei Fixieren, bald nur bei Seitwärtsblicken auf, bald ist er mehr pendelnd, bald ruckartig stossend. Univ.-Augenklinik H.: 21. 5. R. S. = $\frac{5}{20}$; L. S. = $\frac{5}{15}$. Skiosk: R. — I D.; L. — I D. Abducensparese links in Verbindung mit Nystagmus auftretend. Wassermann negativ. „Zentrale Affektion“.

21. 6. Augenstation R. (Dr. Dorff): „Freie Bewegung der Augen nach allen Richtungen bis auf eine geringe Einschränkung beim Blick nach aussen. Es besteht zeitweise bei binokularer Fixation in die Ferne kleinschlägiger, horizontaler Rucknystagmus, der bei Nahfixation im allgemeinen wieder verschwindet, bei seitlicher Blickrichtung bedeutend an Frequenz und Amplitude zunimmt, dagegen bei Konvergenz und Blick nach oben geringer wird. Mit Hilfe von Maddoxscheibe und roten Gläsern lassen sich für die Ferne ungekreuzte Doppelbilder mit einer Seitenablenkung von 8—10° nachweisen. Der Abstand der Doppelbilder verändert sich nicht bei seitlicher Blickrichtung, wie bei Hebung und Senkung.

Sehprüfung ergibt dauernd schwankende Befunde. Bei monokularer Prüfung tritt meist ein verstärkter Nystagmus auf, das Sehvermögen sinkt auf Finger 4—6 m. Bei binokularer Fixation erreicht man schwankende Werte von $\frac{6}{15}$ — $\frac{6}{30}$; bei gelähmter Akkomodation und weiter Pupille nimmt der Nystagmus ab. Kleinster Druck wird binokular in der Nähe fliessend gelesen, monokular mit Schwierigkeit.

Objektive Refraktion unter Mydriasis ergibt rechts einen geringen Astigmatismus, links eine geringe Uebersichtigkeit.

Binokulares, stereoskopisches Sehen kann mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Wenn während der Untersuchung die Aufmerksamkeit stark angespornt wird, so tritt deutlich wahrnehmbares Zittern des ganzen Kopfes ein. Befund am Augapfel selbst beiderseits normal, brechende Medien klar, Augenhintergrund keine Veränderung, Pupillen gleichgross, RL (direkt und konsensual) und RC normal. Angabe des Feldtruppenteils: „Schiess- bzw. Schleistungen gut.“

30. 6. 1916. Schlussbefund: Beiderseits findet sich eine latente Divergenzschwäche. Es handelt sich um keine Abducensparese, da sich der Seitenabstand der Doppelbilder bei seitlicher Blickrichtung nicht verändert. Vielleicht lässt sich aber auf diese Schwäche der Seitenwender die starke Zunahme des Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung zurückführen. Entsprechend verringert sich der Nystagmus bei Konvergenz, um bei Nahakkommodation meistens ganz zu verschwinden. — Der übrige Augenbefund ist normal. Die wechselnde Herabsetzung des Sehvermögens für die Ferne ist Folge der in wechselnder Stärke auftretenden nystagmischen Zuckungen. Da bei Naheinstellungen der Nystagmus verschwindet, ist die Sehschärfe für die Nähe bei binokularer Fixation normal.

Als Ursache des Nystagmus können wir die Abducensschwäche nicht heranziehen; sie beeinflusst allein den Verlauf des Nystagmus; denn sonst müsste bei rein monokularem Sehen unter Ausschaltung der Seitenwender der Nystagmus

verschwinden; im allgemeinen tritt aber das Gegenteil auf: die nystagmischen Zuckungen nehmen bei Abdecken eines Auges bedeutend an Intensität zu. Das äusserst wechselnde Verhalten des Augenzitterns und die Vergesellschaftung mit zeitweiligem Auftreten von Zittern des Kopfes und der Extremitäten macht es sehr wahrscheinlich, dass die Ursache des Nystagmus keine organische Erkrankung ist, sondern dass das Augenzittern dem Zittern der anderen Extremitäten gleichzustellen ist, nur dass es durch die Abducensschwäche einer gewissen Beeinflussung unterworfen ist.“

15. 8. Nystagmus, sehr gering im Prinzip aber wie früher; kein Pseudo-Romberg mehr.

Den bindenden Folgerungen des Ophthalmologen, die sich auf eine minutiöse Untersuchungstechnik aufbauen, ist wohl nichts hinzuzufügen. Ueber die funktionelle Natur des hier vorliegenden Nystagmus kann kein Zweifel obwalten. Dagegen bestehen doch mancherlei Bedenken, ihn nun ohne weiteres hysterisch zu nennen. Positiv dafür zu verwerten sind auf Grund wochenlanger Beobachtung und den eingehenden Untersuchungen allein die merkwürdig schwankenden Angaben bei der Sehprüfung, die mit der Feststellung seines Feldtruppenteils (Infanterie), dass er in 11½jährigem Frontdienst gute Seh- und Schiessleistungen aufgewiesen hat, ebenso in Widerspruch stehen, wie mit der Annahme einer „optischen Erschöpfung“. Alles übrige aber weist in dieser Richtung. Der Verlauf der nervösen Reizerscheinungen einschliesslich des Nystagmus, die fast an Heilung heranreichende Besserung durch einfache Ruhe- und Beruhigungsbehandlung usw. führen am ehesten zu der Annahme einer schweren allgemeinen nervösen Erschöpfung. Unter Berufung auf die früheren Auseinandersetzungen hätten wir den Nystagmus als einen asthenischen zu bezeichnen. Nach den Bedingungen seines Auftretens und nach seiner Form war er als statischer Tremor oder Bulbi aufzufassen, der von dem ihn analogen asthenischen Zittern von Kopf und Extremitäten sich nur durch die Intensität oder Exkursionsbreite unterschied. Dieser Unterschied war aber offenbar allein durch ineinander wirkende Hilfsursachen: die latenten Störungen der Abduktion und der Refraktion der Augen bedingt.

Im Grunde ist also auch hier der Nystagmus als Teilerscheinung neurasthenischen Zitterns aufzufassen.

Theoretisch ebenso interessant ist die Erscheinung des Augenwackelns in dem folgenden Falle:

Beobachtung 5. M., geb. 1893, Polsterer.

Mutter und Schwester hochgradig nervös. Als Kind ängstlich, kränklich; Bettnässen gelegentlich bis heute. Wegen Schwäche 1 Jahr zu spät zur Schule; einmal sitzengeblieben; immer kränklich, deswegen wiederholt Berufswechsel. Seit 1910, d. h. seit einem Schreck über Gerüsteinsturz, bei dem er meinte, er werde erschlagen, bemerkte er, dass in der Verlegenheit im Bett es ihm plötzlich

„warm nach dem Kopf zieht, als ob einer draufschlüge“. Stets leicht jähzornig, erregbar, geräuschüberempfindlich. Oktober 1914 eingezogen, März 1915 ins Feld: Stets schreckhaft, ängstlich, zittri; August 1915 wegen universellen Zitterns krank gemeldet. Oktober 1915 zum E. T. T. Am Tage der Entlassung fing das Zittern wieder an. 7. 10. 1916 ins Lazarett: Zittern am ganzen Körper, Zucken der Gesichtsmuskulatur. Subj.: Nach Schrecken krampfen sich die Finger (Uebererregbarkeitszeichen!). Reaktionen auf jede besondere psych. Einwirkung sind: Allgemeines Zittern, Schweissausbruch, besonders stark im Gesicht, Puls bis 130, Eindruck der Hinfälligkeit.

11. 10. Nervenbehandlungslazarett B.: Allgemeine vibratorische Unruhe fast am ganzen Körper, auch beim Gehen, bis zu Schlottern sich steigend. Nicht der geringste Anhaltspunkt einer organischen Hirn- oder Rückenmarksaaffektion. Augenbefund (Dr. Dorff): Geringe Uebersichtigkeit. „Sehr interessante Motilitätsstörung“: Zuerst kein Nystagmus; dann bei Naheakkommodation auftretend in Form eines sehr schnellen, wellenförmigen, kleinschlägigen Nystagmus; zum Teil im Zusammenhang mit dem Akkommodations- und Konvergenzimpuls. Durch Vorsetzen von korrigierenden Konvexgläsern ist Nystagmus überhaupt nicht oder nur sehr schwer auszulösen. 24. 10. Beseitigung aller Reizerscheinungen durch Hypnose und Gewaltexerzieren. 15. 11. Dieselben bleiben aus, treten auch nicht mehr im Affekt (z. B. Verweis) auf.

In mehrfacher Beziehung bildet diese Beobachtung das Gegenstück zu den vorhergehenden.

Auch hier wieder finden wir Nystagmus als Teilerscheinung einer monosymptomatischen Zitterneurose, diesmal aber nach Entstehen, Form und Ausgang von einwandfrei hysterischem Charakter. Im Gegensatz zu dem vorigen Falle handelt es sich um einen hypersthenischen Nystagmus von besonderer Art, insofern er allein bei der Innervation der inneren Augenmuskeln, nur konkommittierend mit dem Akt der Nahfixation sich einstellte. Ausbleiben desselben nach Beseitigung der Zittererscheinungen am übrigen Körper durch hypnotische Suggestion, die sich aber nur auf die letztere bezog.

In den Kreis unserer Beobachtungen reiht sich an dieser Stelle der in anderem Zusammenhang behandelte Fall G. (Beobachtung 13) ein. Bei ihm lag ähnlich wie in Beobachtung 3 das Bild der pseudospastischen Parese bzw. Paralyse vor, die sich gleichmässig auf beide Beine erstreckte und zu vollkommener Astasie-Abasie geführt hatte. Hier fehlte Tremor ganz. Ein schwer rubrizierbarer Ruck-Pendel-Nystagmus trat konkommittierend mit einer spastischen Blickparese auf, die ihrerseits auf eingebildete Blindheit des einen Auges zurückzuführen war und sich entsprechend nur beim Blick nach der Seite dieser Blindheit geltend machte. Begünstigend wirkte offenbar die fehlerhafte Ueberkorrektur einer mit Astigmatismus verbundenen Kurzsichtigkeit mittleren Grades.

Das Charakteristische des ganzen Zustandsbildes war die ausserordentliche Promptheit, mit der sich eingebildete Krankheitszustände in dick aufgetragene Totalausfälle umsetzten und ebenso leicht psychotherapeutisch wieder „wegblasen“ liessen: Ein Schulfall jener Hysteriegruppe, in der alle körperlichen Symptome restlos auf einfache Bremssperrung der grossen symmetrischen Gemeinschaftsbewegungen zurückzuführen war, wie sie willkürlich, aber nur nicht mit gleicher Tiefenwirkung und „pathologischer“ Eleganz erzeugt werden kann. Ohne diese Tiefenwirkung der zentralen Innervationen auf die konjugierten Bewegungen, ohne eine abnorme psychomotorische Fertigkeit für künstliche Gemeinschaftsbewegungen, die nicht der Praxis dienen, ist der flüchtige Nystagmus des Falles nicht zu erklären. Die psychomotorischen Fertigkeiten abnormer „Bewegungskünstler“ der geschilderten Art werfen ein interessantes Licht auf die Frage der „Simulationshysterie“, die auf Grund ähnlicher Beobachtungen aus der Bewegungs-pathologie der Hysterie uns andernorts beschäftigen soll. In diesem Zusammenhang interessiert uns nur das Vorkommen eines funktionellen Nystagmus, der aus der endogenen Bewegungsformel des betreffenden Individuums abzuleiten ist und daher nicht erlernt zu werden braucht. Es wäre von Wichtigkeit, zu wissen, bis zu welcher Form von Augenwackeln Personen mit solch abnormer Begabung es bringen können, wenn sie es zum Gegenstand der Eigendressur machen würden.

Wir sind mit den Erörterungen über den vorliegenden Fall an der Grenze dessen angelangt, was als sicher abnorm zu gelten hat. Stellt sich diese eingeborene Bewegungsfähigkeit um wenige Grade geringer dar, so bedarf es schon einer Höchstleistung von Dressur, um eine gleiche Exkursionsbreite des Nystagmus zu erzielen. Damit sind wir zum Ausgangspunkte unserer Betrachtungen über den funktionellen Nystagmus zurückgekehrt.

Beim Ueberblick über die Ergebnisse unserer und früherer Beobachtungen scheint sich als gesetzmässig folgendes zu ergeben:

Neben dem vestibularen Nystagmus, der durch experimentelle oder organische Reizung irgendeines Punktes des zuleitenden Schenkels des vestibulo-okulären Reflexbogens (Neumann) hervorgerufen wird, gibt es zentral bedingte Nystagmusformen ausgleichbaren Charakters, die wir daher als funktionellen Nystagmus zusammenfassen können.

I. Funktioneller Nystagmus in diesem Sinne kommt vor:

1. Als Teilerscheinung einer allgemeinen oder spezifischen Neigung zu Zittererscheinungen, welche sich dann auch auf die Blickmuskeln, voran die assoziierten Seitwärts-wender der Augen erstreckt, wenn an irgendwelchen Teilen des Sehapparats, vor allem den übrigen Augen-

muskeln, eine latente oder deutliche Invalidität schon besteht.

2. Als Begleit- oder Folgeerscheinung mehr oder weniger isoliert auf die äusseren Augenmuskeln beschränkter funktionell-spastischer Zustände. Es bleibt dahingestellt, wie weit auch hierbei derartige latente Invaliditäten mitwirken.
 3. Nicht jeder als funktionell sich erweisende Nystagmus ist hysterisch. Es gibt einen asthenischen Typ infolge nervöser Erschöpfung, deren Reizerscheinungen sich meist auch infolge irgendwelcher von früher her bestehender Störungen am Sehapparat auf die Blickwender ausdehnen.
 4. Als sicher hysterisch kann nur jener Nystagmus gelten, der auf anderweitige hysterische Zustände am Auge zurückzuführen ist oder mit solchen am übrigen Körper in einem tieferen Zusammenhange steht.
- II. Als der Hysterie nicht zugehörig sind, wie einst schon Siemerling betont hat, wohl alle angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Nystagmusformen anzusehen, welche sich allein aus organischen Veränderungen der Sehbahn (Igersheimer), des Gleichgewichtsapparats oder der motorischen Blickbahn von selbst ergeben.

In den Fällen, in denen, oft latent, ein Nystagmus als Stigma degenerationis imponiert (Oppenheim), dürfte nur die Ermittlung solcher Veränderungen nicht gelingen. In einem Teil dieser Fälle kommt die relative Persistenz des physiologisch postfötalen Augenwackelns in Frage, die trotz annähernd normaler Sehleistung auf pathologische Gewöhnung zurückzuführen ist (Reste des sog. „Spasmus nutans“). Recht häufig ist, wie Igersheim gezeigt hat, der Nystagmus im jugendlichen Alter bei negativem ophthalmologischen Befund und sonst normalen Verhalten der Augen auf kongenitale Lues (chronische Meningitis?) zurückzuführen.

Als ein „Stigma degenerations“ ist vielleicht ein rudimentärer Nystagmus anzusehen, der bei der Kombination von angeboren abnormer Grösse der Bulbus, leichtem Buphthalmos oder grossem „Glanzauge“ mit latenten Störungen am Auge bei Neuropathen nicht gar zu selten ist.

Gegenüber dem funktionellen Nystagmus treten die übrigen Hypermotilitätserscheinungen der **Blickmuskeln**, was ihre Häufigkeit anbetrifft, zurück. Im einzelnen aber bieten sich hier differentialdiagnostisch und theoretisch recht interessante Zusammenhänge.

Beobachtung 6. D., geb. 1894, Schlosser. Früher angeblich gesund.

November 1914 eingezogen. Januar 1915 ins Feld (Inf.). Von Anfang sehr

ängstlich, im Feuer zitterig. April 1915 Abschuss der beiden Endphalangen 1./2. Finger; nach Wundheilung zur Firma Krupp. August 1916 wieder eingezogen (Feld-Art.).

19. 8. In Garnison Huftritt gegen Mund. Sofort ins Lazarett. Obj.: Unterlippe aussen und innen quer durchtrennt. Verlust der Schneidezähne im Oberkiefer, aus den Alveolen frisches Blut, kein Defekt am knöchernen Schädel. Leichte Benommenheit (zeitweise richtige Antworten, aber sehr langsam). Puls o. B. Kein Erbrechen.

20. 8. Nachts unruhig. Temp. 38,8, Puls o. B. Abends Blutungen aus dem Mund. Pupillen reagieren sehr träge.

21. 8. Starke Benommenheit. Kornealreflex: 0. Der Blick beider Augen ist meist nach links oben gerichtet. L. Pupille > r.; Zunge gerade. Kein Druckpuls.

26. 8. Immer leicht benommen, Arm-, Beinbewegungen frei. Keine Inkontinenz. Subj.: ständig dumpfer Kopfschmerz. Blick öfters nach links oben.

3. 9. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Mimische Muskulatur des linken Gesichts etwas beeinträchtigt. Grobe Kraft r. Hand > l.; Bauch-, Kremaster-, Knie-reflex links herabgesetzt. Babinski links zweifelhaft.

21. 9. Hier und da noch leicht benommen. Linke Nasolabialfalte wieder deutlich, Bauchreflex links noch stark herabgesetzt. Babinski links noch zweifelhaft (?). Augen meist „nach innen einwärts gedreht gehalten“.

28. 9. Unwillkürliche Zuckungen im linken Arm und Bein. „Linksseitige Abducenslähmung, rechts Schwächung des Abducens.“ (?)

4. 10. Morgens ein Anfall: Gänzlich ohne Besinnung, Pupillen reagieren; kurze Zuckungen der ganzen linken Körperhälfte. Dauer 5 Minuten.

5. 10. „Es häufen sich die Anfälle.“

28. 10. Psychiatr. Klinik: Nach einmaliger Belichtung verharren die Pupillen auffallend lang in Kontraktion; leicht entzündet. Gang mit eigentümlich taumelnden Schritten, als ob er auf Eiern ginge.

Augenbefund (Augenklinik): Ausgesprochene Spasmen im Bereich des Rectus internus (Spastisches Konvergenzschielen wechselnden Grades) unter gleichzeitiger Spannung der Akkommodation. Infolgedessen wechselnde Spannungsmyopie. Assoziierte seitliche Bewegungen werden zumeist nicht ausgeführt, doch wohl nur wegen der willkürlichen Spasmen (Bild des hysterischen Schielens, resp. hysterischer Lähmung). Pupillen o. B. Fundus: Hellerfärbung der temporalen Hälften nicht sicher pathologisch (exzent. physiolog. Exkavation).

7. 11. Nervenbehandlungslazarett B.: Debil.-schüchtern-mädchenhaftes Wesen (spielt mit den Fingern usw.); Chlorose; untersetzt graziler Bau; sehr labile Gesichtsvasomotoren. Kleiner Schädel. Extreme Augenbewegungen (s. oben) werden, weil angeblich schmerzhaft, nicht ausgeführt. Zugleich wird aktiv erst auf energische Aufforderung die Stirn etwas gerunzelt („so viel Schmerzen über den Augen“). Starkes Lidflattern bei A.-F.-Schluss. Herabsetzung der rohen Kraft im linken Bein bei Widerstandsbewegungen. Gang: Wie bei pseudospastischer Parese mit Tremor links, tritt links nur auf die Fusspitze auf, wippt mit dem linken Bein, Babinski 0. Rechtes Bein o. B.

Nachtrag zur Vorgeschichte nach eigener Angabe: Beim 1. Aufstehen im 1. Lazarett war es so flimmrig vor den Augen. Die Gehstörung rühre daher, dass er infolge Schreck bei feindlichem Fliegerangriff im November hingefallen sei.

Heilung: In Hypnose, in die er sehr leicht verfällt, im Abstand von 2 Wochen, zweizeitig, Beseitigung erst der Geh-, dann der Augenbewegungsstörungen.

Epikrise: Charakteristisch die ganz allmähliche Heranbildung der Symptome, zweifellos unter iatrogener Komponente.

Das Interessante des Falles liegt in der Entwicklung eines einwandfrei hysterischen Schielens mit Abduktionsschönung aus einer 4—5 Wochen bestehenden konjugierten Deviation nach einem Trauma, dessen Folgen auf Anhieb sehr wohl den Verdacht der *Commotio cerebri* erwecken konnten. Der Umschlag von der konjugierten Ablenkung zum Einwärtsschielen erfolgte offenbar ziemlich plötzlich. Zweifellos hat eine starke Gewalt-einwirkung gegen den Kiefer stattgefunden (Hufschlag mit Ausstossen der Schneidezähne, aber ohne Fraktur) und unmittelbar wohl eine leichteste *Commotio cerebri* hervorgerufen. Die Entwicklung der lokalisierten körperlichen Symptome kann nur auf zwei Wegen erfolgt sein. Entweder hat das Trauma mechanisch zu leichten organischen Läsionen geführt. War der in den ersten Tagen danach erhobene neurologische Befund einwandfrei, so wäre der Sitz der ausgleichbaren Veränderungen (Blutung od. dgl.) in die rechte Brückengegend zu verlegen (Deviation nach der dem Herde entgegengesetzten Seite). In diesem Falle wäre das organische Symptomenbild ganz schleichend unter hysterische „Regie“ getreten; es hätte also eine hysterische „Automimesis“ (Ziehen) der gröberen Herdsymptome von erstaunlicher Exaktheit mit geradezu „photographischer Treue“ Platz gegriffen. Oder aber die halbseitigen Reflexanomalien waren nur das Produkt einer Deutung der Untersuchungsergebnisse, welche autosuggestiv durch die Schwere der Kopfverletzung bestimmt wurde. In diesem Falle könnte sehr wohl von Anfang an die konjugierte Augenablenkung sensorisch-psychogen, nämlich durch Blickscheu nach einer Seite, bedingt gewesen sein, die aus Ueberempfindlichkeit gegen Licht oder aus dunklen Sensationen in der Stirn-Augengegend abzuleiten ist. Der mehr minder plötzliche Umschlag von der Ablenkung nach links in ein spastisches Konvergenzschielen ist aus organischen Regeln nicht abzuleiten. Der Umschlag einer organisch bedingten *Déviation conjuguée* in ein — wie der restlose Erfolg der Hypnotherapie ergab — sicher hysterisches Konvergenzschielen, dürfte wohl aus keiner neurologischen Erfahrung heraus zu erklären oder wahrscheinlich zu machen sein.

In der Literatur finde ich keinen Fall, der dem hier geschilderten gleicht. In einer ihm am meisten ähnelnden Beobachtung von Manz¹⁾, in dem eben-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1880. 2. u. 3.

falls einer *Deviation conjugée* ein *Strabismus convergens spasticus* folgte, fand sich daneben noch hysterische Blindheit. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung zwischen Lähmung der Agonisten und Spasmus der Antagonisten offenbaren sich hier bei den Gemeinschaftsbewegungen des Seitwärtsblickens in besonderem Masse deshalb, weil kein Kriterium zur Verfügung steht, aus der Art der Bewegungsstörung an sich festzustellen, ob Blicklähmung nach der einen oder Blickkrampf nach der entgegengesetzten Seite vorliegt. Während bei Fällen mit sicher organischen Halbseitenerscheinungen, wie „Babinski“ usw., und mit Indizien eines suprapontinen oder pontinen Herdes diese Entscheidung mit einiger Sicherheit getroffen werden kann, ist beim Mangel solcher Kriterien die Frage: hysterischer Krampf bzw. Kontraktur oder Lähmung der Seitwärtsblicker? wohl kaum zu entscheiden. Wenn auch die Mehrzahl hysterischer Blickabweichungen auf einer aktiven Dauerspannung der gleichseitigen Seitwärtswender beruhen, so ist doch prinzipiell die Möglichkeit einer hysterischen Entspannung der andersseitigen Blickwender, also einer primären Blickparese, die erst sekundär zum Uebergewicht ihrer Antagonisten und so zum Blickkrampf nach der Gegenseite führt, nicht zu bestreiten. Während der hysterische Blickkrampf einfach in der Richtung der willkürlichen Einstellungsbewegungen der Augen liegt, die wie Schwarz gezeigt hat, schon normaliter derartig zu steigern sind, dass bei bestimmten Graden von Konvergenz noch assoziierte Blickwendungen ausgeführt werden können, kann diese primäre Entspannung der assoziierten Augenmuskeln willkürlich nur da erreicht werden, wo schon eine abnorme individuelle Innervationsformel für Gemeinschaftsbewegungen der Augenmuskeln zugrunde liegt. Einwandfreier noch, ja geradezu in einem klassischen Beispiel stellte sich die hysterische Automimesis organischer Herdsymptome, vermöge deren ein unmerklicher Regiewechsel der gleichen Symptome vom Organischen zum Hysterischen eintrat, in der

Beobachtung 7 dar: L., geb. 1891, ländlicher Lehrer.

Von jeher sehr schwächlich und besonders ängstlich: Z. B. als Schuljunge hatte er täglich eine Stunde zu gehen, aus Angst ging er nie den Weg allein. Die Eltern nannten ihn stets sehr aufgeregt, nervös. Im Beruf musste er einmal $\frac{1}{4}$ Jahr „wegen Ueberanstrengung“ aussetzen. Litt viel an Rachenkatarrh. Wegen allgemeiner Körperschwäche nicht aktiv. Reklamiert, daher erst 9. 8. 1916 eingezogen. Hörfähigkeit beiderseits 5 m. Keine Fehler. September ins Feld. Von Anfang hier sehr ängstlich, im Artilleriefeld zitterig, nach Bericht der Kameraden plötzlich blass im Gesicht. 11. 12. auf Posten Granatsplitter-Streifschuss linkes Hinterhaupt. Dann totale Amnesie: Sei erst 4 Tage später im Lazarett zu sich gekommen. Obj. (Befundschein): „Verletzung der Kopfschwarte, Knochenverletzung nicht festgestellt.“ 13. 12. Hemianopsie. 13. 12. Feldlazarett: Gibt an, dass er 12 Uhr 30 Min. verwundet, dann zum Sanitätsunterstand zurückgeführt wurde. In einem

Eigenbericht, den er 4 Wochen später machte, berichtet er selbst, im Sanitätsunterstand sei ihm Tetanusserum eingespritzt worden (obj.: richtig). Im Feldlazarett teilnahmslos, Bewusstsein, Erinnerungsvermögen klar, Gehörvermögen stark herabgesetzt. Auf laute Frage vorständige Antworten. Beide Augen nach links gerichtet. Beiderseits Gesichtsfeld ausserordentlich eingeschränkt. Augenbewegungen frei, auch wird in der Nähe mit beiden Augen etwas fixiert. Links besteht Hemianopie der inneren, rechts der äusseren Seite. Bei genauerer Untersuchung ergibt sich, dass das Gesichtsfeld beiderseits nur auf den linken oberen Quadranten beschränkt ist (? Ref.), linke Pupille > r. , 7 cm lange, senkrechte Narbe über die linke Koronarnaht. 14. 12. Temp. 38,4. Galea stark aufgeschwollen, Perdiost wird freigelegt. Knochen nicht imprimiert oder frakturiert, nicht klopfempfindlich. 16. 12. Kopf in der Ruhe nach rechts gewendet, beide Augen nach links. Es ist jedoch Bewegung auch über die Mittellinie hinaus möglich. Beide Augen werden immer gleichsinnig nach rechts oder links gewandt, aber niemals konvergent eingestellt. Keine Fixation in der Nähe, etwas beim Ansehen. Bewegung nach oben/unten möglich. Pupillen über-mittelweit, auf Lichteinfall gut ansprechend. L. S. = $0,5/24$, nur mit der linken Augapfelhälfte, das Auge ganz nach links gewandt. R. S. = $0,25/30$, Auge auch nach links, sehr beschränktes Gesichtsfeld, in $1/2$ m Entfernung 10—15 cm breit. Gibt an, die Worte zu hören, aber ohne Klangfarbe, versteht aber bei lautem Sprechen gut. Leichte Unterschiede beim Zähnezeigen r. > l. , linke Gesichtshälfte leicht herabhängend, Extremitäten nicht gelähmt.

Diagnose: Konvergenzlähmung, konjugierte Blicklähmung nach links; rechtsseitige Hemianopie, auch linksseitig konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf 10 cm im Umkreis, bei $1/2$ m Entfernung. Herabsetzung der Sehschärfe r. > l. 17. 12. Beiderseits S. = $0,5/20$, nur wenn die Leseproben ganz nach aussen links gehalten werden, Farben beiderseits richtig erkannt. 20. 12. R. S. = $0,5/24$ bei ganz nach links gestellten Augen. L. S. = $2/30$. Augen können nach rechts gewandt werden, aber nicht bis in die Endstellungen, Kopf meist nach der rechten Seite gewandt, mit ganz nach links gerichteten Augen. Konvergenz unmöglich. Sehschärfe links wesentlich besser als rechts. Sehen sei in der Mitte wie abgeschnitten. Beiderseits nur ein kleines Gesichtsfeld, unmittelbar im Zentrum. Grösse 10 cm in 30 cm Entfernung. 2. 1. 1917. Meist teilnahmslos daliegend in der charakterischen Kopf- und Augenstellung. Richtige Antworten. Schwindelgefühl. Rechte Pupille scharf begrenzt. Links geschlängeltes Verlaufs der Gefässe (? Ref.). Pupille l. > r. wesentliche Beschränkung des Gesichtsfelds. Sehachse an der inneren Seite des gelben Flecks mit ganz nach links gerichtetem Auge S. L. = $2/20$ R. $2/24$. 9. 1. Linke Papille nicht ganz so scharf begrenzt wie rechts (? Ref.), Gefässe ein wenig stärker gefüllt wie rechts. 13. 1. Im Sitzen Augenbewegung nach allen Seiten möglich. Konvergenzsehen unmöglich. Gesichtsfeld links 2 cm^2 , rechts 18 cm^2 in 1 m Entfernung. Stilling gut, nur schwierige Zahlen nicht erkannt, ermüdet sehr leicht. 15. 1. Wunde schliesst sich unter Granulationen; nach Aufrichten im Bett sinkt er unter Schwindelgefühl zurück. „Augenärztlicherseits kommt Operation an der Fissura calcarina in Frage, da bisher Besserung nicht eingetreten ist.“ 16. 1. Heimat: Mit der Sonde

fühlt man, dass in der Wunde rauher Knochen freiliegt, Babinski/Fussklonus in geringem Masse, ausgeprägt. 6. 2. Beide Augen ständig nach links; es ist ihm nicht möglich, die Augen nach rechts, oben und unten zu drehen. Nur mit allergrösster Mühe gelingt ihm eine kleine Bewegung der Augen. Den Kopf hält er nach rechts gedreht. Das Gesichtsfeld ist auf den linken oberen Quadranten beschränkt (? Ref.). Er liest nur sehr groben Druck mit jedem Auge, und auch das nur mit grösster Mühe. Sprache flüsternd und stotternd, laute Sprache auf $1\frac{1}{2}$ m Entfernung. 24. 2. Ohrenstation H.: Starker Tremor des Kopfes und der Extremitäten, Kopf krampfhaft nach rechts gehalten, beide Augen ständig nach links. Nicht imstande, zu sprechen, macht hierzu krampfhaft Versuche: ein Ton wird nicht gebildet. Verständigung mit ihm nur schriftlich möglich, auf lautestes Schreien keine Reaktion. Bei Wiederholung gibt er zu erkennen, dass er lauteste Fragen versteht. Rechtes Ohr leichte, strichförmige Trübung hinten oben, linkes leichte, allgemeine Trübung.

R.	0	L.
	c l	
40''	c W	40''
70''	c L	80''
0	Fl	0

Heftiges Zusammenzucken beim Berühren der Kopfnarbe.

Röntgenbefund: 4—5 cm oberhalb der Spina occipit. post. an der Innenfläche des Schädeldaches eine leichte, nur einen mässigen Schatten verursachende Eindrückung, die 4—5 mm ins Schädelinnere vordringt.

Neurol. Untersuchung (Prof. H.): „L. macht mir durchaus den Eindruck nur psychisch bedingter Störungen.“

Augenbefund: Fundus o. B. S. beiderseits $\frac{5}{35}$ Gesichtsfeldaufnahme unmöglich (? Ref.), keine Hemianopsie (? Ref.). Die Linkskonvergenz dürfte funktioneller Natur sein.“

Prof. Kümmel: „Die durch organische Erkrankung unerklärbare Abweichung der Blickrichtung nach links, mit gleichzeitiger Drehung des Kopfes in entgegengesetztem Sinne besteht nicht dauernd. Wenn der Mann unbeobachtet ist, hält er meist den Kopf geradeaus und dreht ihn erst in dem Moment, wo er sich beobachtet fühlt, mit einem Ruck nach rechts. Mehrfach wurde auch beobachtet, dass er, wenn er beim Abtreten eine militärische Haltung einnahm, auch Kopf und Augen geradeaus richtete. Die Störung ist also sicher psychogen. Dann ist es aber auch mindestens äusserst wahrscheinlich, dass die Hör- und Sprachstörung psychogen ist, ganz abgesehen davon, dass auch das allgemeine Verhalten durchaus nicht das eines Tauben ist; offenbar sehr schwer psychisch eingenommen.“

Jetzige Angaben des Mannes zur Anamnese: Am 4. Tage sei er im Feldlazarett wieder zu sich gekommen unter Schmerzen am Hinterkopf, Schwindel, Hörstörung, so dass er nur lautes Schreien am Ohr, aber „keine Töne und Worte“ hören konnte, und Sehstörung. Als er an diesem Tage erstmals eine Postkarte vorlegte bekam, bemerkte er beim Leseversuch, dass die rechte Hälfte wie abgeschnitten war. Als er später aufstehen durfte, musste er den Kopf nach rechts drehen und gedreht halten, um zu sehen, was vor ihm lag, „sonst wäre er über alles hinweg-

gefallen“. Er musste alle Gegenstände, die er sehen wollte, „auf die linke Seite des Gesichts. halten“. In der Folge trat noch fortwährendes Zischen, Sausen und und Brausen in den Ohren auf, bei starken Geräuschen (Türzuschlagen) hörte er dann für einen Augenblick gar nichts mehr. Bei der geringsten Anstrengung fuhr es ihm wie ein elektrischer Strom vom Hinterkopf zur Stirn. „Die Nachteile im Sprechen“ stellten sich erst nach und nach, unter zeitweiligen Schmerzen im Hals, ein; zuletzt und beim Transport in die Heimat konnte er gar nichts mehr herausbringen. Die Hörschwäche an sich blieb völlig konstant; das Gedächtnis nahm sehr ab.

6. 3. Behält die Kopf-Augenhaltung, soweit festzustellen, in allen Situationen bei. Drehung des Kopfes nach rechts um 40°, mit leichter Hebung des Kinns, Augen konjugiert nach links und Spur oben abgewichen, im ganzen so, dass die Augenaxen annähernd auf einen Punkt eingestellt sind, der in der Medianebene des Körpers 30 cm vor den Augen liegt. Reagiert auf bzw. versteht nur lautesten Anruf dicht am Ohr. Keinerlei Sprachinnervation; nicht einmal Versuch, zu sprechen. Mimische Aeusserungen seitens der Augen, des Gesichts und der Arme bleiben ganz aus. Nur wenn er visuell merkt, dass man sich mit ihm in Verbindung setzen will, macht er Einstellungsbewegungen von Augen und Kopf in der Weise, dass er die habituellen Abweichungen derselben noch steigert. Er macht den Eindruck, als ob er dieselben ausführt, nicht um akustisch, sondern nur um visuell besser wahrnehmen zu können. Auf die Möglichkeit akustischer Verständigung lässt er sich gar nicht ein, er zieht sofort ein Papier aus der Tasche, um aufzuschreiben oder sich aufschreiben zu lassen. Es fehlen dabei fast ganz Züge von sensorischer Rat- oder Hilflosigkeit.

Das Gesamtbild entspricht annähernd dem eines apathischen Taubstummten, der zugleich höchst schwachsichtig ist, ja beinahe dem eines unerregbar-stumpfen Idioten. Beseitigung aller Erscheinungen in 10minütiger Sitzung durch „Elektrosuggestion“: Anode am Skrotum, Kathode (kurze galvanische Schläge) auf Kieferwinkel und herausgestreckte Zunge: Wiederherstellung zuerst des Sprechvermögens, der dann spontan diejenige des Gehörs und fast gleichzeitig der normalen Augen- und Kopfeinstellung folgte. Weint aus Rührung über den Erfolg. Nach Beseitigung der hysterosomatischen Erscheinungen kommt ein zaghaft-weichliches, psychasthenisches Wesen zur Schau, das er selbst als konstitutionell charakterisiert. Daneben treten noch einige knabenhaft hysterische Züge hervor. Z. B. viele Tage nach der Heilung meint er in kindlicher Weise, ob von einem Schuss nicht ein Zungeanstossen zurückbleibe, das er tatsächlich in dem gleichen Augenblick gerade erkennbar hervortreten lässt, sofort aber unterdrückt, als man ihm diese Idee energisch austreibt.

Epikrise: Die Ergebnisse der ziemlich eingehenden Untersuchung im Feldlazarett unmittelbar nach der Verletzung sind nicht ganz klar und frei von Widerspruch. Mit Sicherheit geht aber so viel daraus hervor, dass von Anfang an die Störungen seitens der Augen im Vordergrund standen. Sie sind so unmittelbar nach der Verletzung am linken Hinterhaupt im Stadium der Bewusstseinsstörung hervorgetreten, dass ihnen zweifellos ursprünglich eine organische Ursache zugrunde gelegen hat. Es ist später röntgenologisch

sichergestellt worden, dass eine erhebliche bis 5 mm tiefe Eindrückung der Tabula interna bei (scheinbarer?) Intaktheit der Externa des Schädeldachs in der Gegend des linken Hinterhauptlappens durch den Streifschuss erfolgt ist. Eine ausgleichbare Schädigung des Hinterhauptlappens durch Blutung, Druck der Splitter od. dgl. hat also vorgelegen. Die ersten Angaben über den Gesichtsfeldausfall in den ersten Tagen sind nicht ganz eindeutig. Wenn uns aber Patient selbst darüber spontan berichtet, wie er auf die Wahrnehmung desselben im Stadium der Bewusstseinsaufhellung gekommen ist — eine vorgelegte Karte kam ihm wie rechts abgeschnitten vor —, so muss man annehmen, dass es sich mehr minder scharf um eine homonyme bilaterale rechtsseitige Hemianopie gehandelt hat: bei dem Sitz der Knochenläsion also um ein reines Herdsymptom des linken Sehzentrums. Es ist danach höchst wahrscheinlich, dass die sehr bald nach der diagnostizierten Hemianopie zutage getretene konjugierte Dauerwendung des Blicks nach links eine Folge derselben, also ein sekundäres funktionelles, besser gesagt dynamisches Herdsymptom gewesen ist, das seinerseits wieder die Abweichung des Kopfes nach der rechten Seite nach sich gezogen hat. Die Ergebnisse der ursprünglichen Sehprüfungen, speziell der zentralen Sehschärfe und der Farbsinnprüfung stimmen mit den bisherigen Annahmen überein. Offen gelassen muss werden, ob die weiterhin berichtete Beschränkung der Konvergenzbewegung absolut oder ebenfalls nur eine dynamische, durch stärkste Innervation überwindbare Erscheinung gewesen ist. Offen bleibt ferner, ob die im weiteren Verlauf an die Stelle der (mehr minder reinen) Hemianopie tretende konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung ein rein organisches Rückbildungssymptom oder eine Ermüdungsherderscheinung oder aber schon den Ansatz der hysterischen Umbildung der Symptome bedeutet hat. Wenn aber auch, was nach der Eleganz hysterischer Darstellungsfähigkeit überhaupt sich eigentlich von selbst versteht, mit Präzision der Punkt nicht zu bestimmen ist, wo im Verlauf des Krankheitsbildes das Organische ins Funktionelle übergeht, so tritt doch um so einleuchtender hervor, wie sich allmählich die psychomotorische Folgeerscheinung der ursprünglichen Hemianopsie — nach der Hysterieregel: *cessante cause non cassit effectus* — nach deren Schwinden zum Eigensymptom verselbständigt, fixiert und schliesslich zur grotesken hysterischen Gewohnheit verdichtet hat.

Während wir die Genese der ophthalmologischen Hysterie in unserem Falle recht genau verfolgen können, ist die Entstehung der Hysterie des Hör-Sprachapparats nicht so durchsichtig, obwohl sie sich aus schwachen Anfängen zum eigentlichen Vordergrundsymptom der Taubstummheit „angereichert“ hat. Nach der Krankheitsgeschichte verlieren sich ihre Anfänge in dem Dunkel des psychischen Choks und der darnach eintretenden Bewusstseinsveränderung. Vermutlich haben wir in den besonderen primären

Störungen der akustischen Auffassung und der Sprachexekution den psychologischen Kern dieser traumatischen Bewusstseinsveränderung zu erblicken. Sicherlich ist die spätere Angabe, dass er Worte hören konnte, aber ohne Klangfarbe ein rein hysterisches Symptom, jedenfalls handelt es sich dabei um ein recht eigenartiges Phänomen, das ich bisher so nirgends erwähnt finde. Es ist interessant, wie hier eine (funktionelle) Spaltungsrichtung innerhalb des akustischen Wahrnehmungsvorgangs „statuiert“ wird, die sich gerade dadurch, dass sie nur an den psychologischen Aufbau der Wahrnehmung anknüpft und sozusagen allen organischen Spaltungsmöglichkeiten zuwiderläuft, sich als rein psychogen charakterisiert. Hören und Verstehen, aber ohne die spezifische Klangfarbe; diese entfernt an die Primitivität der Aphonie erinnernde Störung kann nur die Hysterie zu Wege bringen, wie auch nur die Hysterie daraus den Ausfall im Exekutivteil des entsprechenden sensomotorischen Apparats — in diesem Falle Stummheit — ableiten kann. Für den inneren Zusammenhang der hysterischen sensomotorischen Ausfallerscheinungen in unserem Falle bemerkenswert ist der Verlauf der suggestiven Heilung. Von Seite der Stummheit, hinter der allein die suggestive Therapie „einwirkte“, liessen sich alle übrigen Symptome geradezu automatisch aufrollen.

Einen bemerkenswerten Beitrag zur vielerörterten Frage: Spasmus der Konvergenz oder Lähmung der Abduktion? liefert die nachfolgende Beobachtung.

Beobachtung 8. H., geb. 1885, Schweizer.

Vater in Irrenanstalt gest. Er von jeher leicht aufgeregt, reizbar. In der Schule sehr schwer gelernt. Will nie eine Sehstörung und auch nie einen Unterschied in der Sehkraft beider Augen bemerkt haben. Juni 1915 als Grenadier eingezogen. Habe immer gut mit rechtem Auge schießen können. Im August 1915 angeblich Erkältungsschädlichkeit: Nach dem Baden habe er eine Stunde zur Geschlechtskrankheitsuntersuchung nackt in der Kälte stehen müssen; am Tage danach sei es wie ein Schleier oder eine „Jalousie“ vor und wie ein Fremdkörper im rechten Auge gewesen, so dass er wegen des Stechens und Drückens am Auge immer reiben musste (Fremdkörpergefühl); es sei eine Augenentzündung gewesen, und dann habe er noch vom Sanitätspersonal zu viel Atropin eingeträufelt bekommen. In der Folge habe das Sehvermögen immer mehr abgenommen. Zurzeit sehe er rechts von nahe ans Auge gebrachten Gegenständen nur den Schatten. Sobald er sich aufrege, sehe er überhaupt nichts. Infolge solcher Blindheit sei er eines Tages auf Vorgesetzten gerannt, habe sich sehr erregt, sei tätlich geworden; wurde später zu 11 Jahren Gefängnis verurteilt, aber nach § 51 freigesprochen und im September 1915 entlassen. Ein Augenarzt habe ihm gesagt, er müsse entlassen werden, weil er sonst das Augenlicht ganz verliere (? Ref.). Wegen Sehstörung konnte er angeblich nur Tagelohnarbeiten machen.

Januar 1917 als Armierungssoldat wieder eingezogen. 3. 2. wegen Erregungs-

zustand im Revier: Hier Augenbefund: S. R. — 10,0 D = Fingerzählen in 1 m, L. — 9,0 D = $\frac{5}{15}$. Rechts schwere Maculadegeneration.

27. 2. Nervenbeobachtungsstation: Rechtes Auge: Blick maximal nasal gewendet, kann nicht nach aussen gewendet werden, da die Pupille immer wieder hinter dem Lid verschwindet, Reflex nicht zuverlässig zu prüfen. H. ist nicht imstande, dem vorgehaltenen Finger nach links oder rechts aussen zu folgen. Auswärtsdrehung links nur unvollkommen auf kurze Zeit, rechts scheinbar überhaupt nicht möglich. Beim Fixieren Doppelbilder angegeben. Bei allen Hantierungen (Suchen usw.) offenbart sich die ausgesprochene Sehschwäche. Er führt alle Gegenstände bis auf 10 cm an die Augen heran. (Privatdoz. Hauptmann): Durch passive Drehbewegung des Kopfes unter Fixierung eines bestimmten Punktes gelingt es mitunter, eine kurze Auswärtsbewegung des linken Auges zu erzielen. Das gleiche gelingt, wenn man passiv ruckartig dem Kopf plötzlich eine Seitwärtswendung zuteil werden lässt. Spricht sehr interessiert von seiner Augenlähmung eher in der Art eines Hysterikers, der durch seine Beschwerden kaum gehindert ist, und sie nur benutzt, um seine Person in den Mittelpunkt des Interesses zu rücken. Es handelt sich wohl weniger um Lähmung des Externus, als um psychogene Kontraktur des Internus.“

Augenbefund (Prof. v. Szilly): Beiderseits Myopie höheren Grades. Rechts etwa — 12,0 D., links etwa — 10,0 D. Es bestehen auf beiden Augen myopische Hintergrundveränderungen in Form eines breiten myopischen Konus. Ausserdem sind rechts auch ausgedehnte atrophische Aderhautveränderungen in der Foveagegend vorhanden, welche die Sehherabsetzung erklären. Die Sehschärfe beträgt: Rechts angeblich (mit — 10,0) nur Finger in 1 m, links (mit — 10,0) = $\frac{5}{36}$. Pupillen o. B. Doppelbilder werden (infolge der Schwachsichtigkeit des rechten Auges?) nicht angegeben. Strabismus convergens wechselnden Grades. Der Grad des Einwärtsschielens ist wechselnd und nimmt deutlich zu, wenn man sich mit dem Pat. beschäftigt. Verdeckt man das eine Auge, so geht es unter der deckenden Hand in noch stärkere Konvergenz. Bei seitlichen Bewegungen zeigt das eine Auge nicht unerhebliche Ueberbewegung nach innen, während das andere zumeist in der Mittellinie stehen bleibt. Es entsteht dadurch das Bild einer doppelseitigen Abduzenslähmung.

Gelegentlich erreicht man es aber, dass die Augen sich ruckweise auch über die Mittellinie hinaus bewegen, und man erhält auch bei Kopfdrehungen und Fixation von seiten der Augen durchaus den Eindruck, dass die Motilität der Externi nicht vollständig fehlt, sondern in erster Linie durch eine krampfartige Kontraktion der Interni behindert ist. Es sei jedoch bemerkt, dass ein mit der Internuskontraktion einhergehender Akkommodationskrampf skioskopisch (wohl infolge der Myopie) nicht bestimmt nachzuweisen ist. Lähmung der Akkommodation (Kokain und Homatropin, bis zur maximalen Pupillenerweiterung) ist ohne Einfluss auf den Zustand der äusseren Augenmuskeln. Sensibilität der Hornhaut und Bindehaut normal. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich um eine hysterische Internuskontraktur, welche in diesem seltenen Falle mit einer scheinbaren Lähmung der Externi vergesellschaftet ist.“

9. 3. Nervenbehandlungslazarett H.: Kleine, etwas tiefliegende Bulbi. An-

gaben über Sehvermögen rechts wechselnd. Einmal will er von den vor Augen bewegten Fingern rechts überhaupt nur Schatten sehen, dann werden auf gutliches Zureden Finger in 30 cm gezählt. Zuerst ist das Gesichtsfeld aussen eingeschränkt, dann wieder auch auf Zureden hin normal. Schliesslich liest er rechts ohne Glas auf Zuspruch in 10—20 cm grössten Zeitungsdruck (Überschrift), links kleinsten Zeitungsdruck in 10 cm. Gesichtsfeld von Anfang an normal angegeben. Rechte Pupille reagiert normal. Strabismus convergens am stärksten bei Blick nach oben, bei natürlichem Geradeausblicken etwa 20° . Von einer absoluten Lähmung der Externi kann nicht die Rede sein, da auf immer erneuten Zuspruch und „Hinwegleiten des Kranken über das Hindernis“ der Blick nach links bis zur normalen Exkursion, der Blick nach rechts bis 45° gebracht werden kann, allerdings



Fig. 1.

um sofort nach Nachlassen des Zuspruchs, bzw. seiner langsam einsetzenden Innervation, zur Blickwendung nach aussen in stärkere Konvergenzstellung wie vorher „zurück-zuschnellen“. Dies erfolgt überhaupt nach jeder verlangten, nicht ganz gewöhnlichen Blickeinstellung als Begleiterscheinung; als annähernd objektiver Masstab überdurchschnittlicher Augeninnervationen stellt sich regelmässig ein ziemlich starkes, annähernd reguläres Blinzeln ein.

10. 3. Beseitigung der Abducenslähmung usw. durch starke Verbalsuggestion, mit kurzen galvanischen Strömen (s. Fig. 1, aktive Einstellung nach rechts oben).

15. 3. Völlig freie Beweglichkeit jedes Auges für sich und beider Augen bei konjugierten Bewegungen. Nur wenn man ihn überraschend etwas fragt, tritt für Augen-

blicke ein Konvergenzschielen von $10-20^\circ$ auf, das aber beim ungenierten Blick geradeaus, in der Unterhaltung usf., nicht besteht. Binokulares Lesen ohne Brille in 40—50 cm. Bei Abdeckung des linken Auges liest er z. B. Druck, der kleiner ist wie Reklamedruck, rechts in 5—10 cm, links in 25 cm. 24. 3. Nach 14tägiger Arbeit in der Munitionsindustrie während Urlaub weiter völlig freie Beweglichkeit der Augen.

Nachträgliche Feststellungen (durch den Truppenarzt im Westen): „Wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit zum Landsturm ausgemustert. 20. 6. 1915 eingezogen, schon in der Garnison niemals zum Schiessen herangezogen. Am 28. 7. nach dem Westen; wieder zurück, da er im Schiessdienst völlig versagte. Fachärztliche Untersuchung: Hochgradige angeborene Schwachsichtigkeit bei hoher Kurzsichtigkeit, mit Netz- und Aderhautveränderungen r. >1 . Ausgesprochenes Innenschielen. S.: r. — 10,0 sphär. Handbewegungen in 1 m, l. $\frac{1}{10}$ sphär. (Bestätigung durch Prof. D.). Nur g. oder a. v. in die Heimat. 22. 10. 1915 wegen Strabismus convergens, exzessiver Myopie, Aderhautveränderungen d. u. gemeldet. Vom

E. T. T. am 8. 11. wieder ins Lazarett: Hier gab er an, dass sich seit seiner Einberufung (!) ein Augenleiden eingestellt habe, das sich sehr bald verschlimmerte (!); gab zu, dass er früher durchschnittlich 8—10 Glas Bier trank. Objektiv fand sich „fibrilläres Muskelzucken an Armen, Händen, Beinen und Rumpf, Schwanken, Reflexsteigerung, Gangbehinderung. „Das Tageslicht blendet erheblich die Augen, daher trägt er blaue Schutzbrille“ (? Ref.). „Es besteht Lähmung beider (? Ref.) Augenmuskeln, erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens rechts.“ „Allgemeiner Nervosität“ (Alkoholmissbrauch). Mehrfach wegen Nichtgrüssens mit Arrest bestraft. H. führt das auf Schlechtsehen zurück.

Epikrise: Es ist in diesem Falle nicht der geringste Zweifel, dass von Kindheit auf erhebliche Schwachsichtigkeit und Konvergenzschielen des rechten Auges bestanden hat. Erst der Wunsch nach einer ursächlichen Dienstbeschädigung hat den Mann bewusst oder hysterisch auf die überwertige Idee geführt, dass er früher nie Sehstörungen gehabt und erst seit einer — phantastischen — Erkältung rechts schwachsichtig sei. Dabei ist festgestellt, dass er schon seinerzeit wegen Schwachsichtigkeit zum Landsturm angemustert war, und als er doch in die rückwärtige Frontstellung (nicht nach vorn!) kam, sofort beim Schiessen gänzlich versagte. Durch vielfache augenärztliche Untersuchungen hat der Mann ein sehr lebhaftes Interesse für seine Störung bekommen und recht geschickt Vorteile aus dieser gezogen; aber er hat sich doch nie verleiten lassen, objektive Krankheitsdarstellungen zu machen, die nicht vollkommen in der Richtung der organischen Fehler seiner Augen gelegen hätten. Alle Erscheinungen, die selbst nicht aus der Stärke der (anatomischen) Organveränderungen erklärbar bzw. durch den Erfolg der Psychotherapie als solche zu erhärten waren: die Sehschwäche ebenso wie die Augenbewegungsstörungen stellten mit einer so auffälligen „Präzision“ prozentual gleiche Verstärkungen dieser organisch bedingten Funktionsausfälle dar, dass danach der Verdacht der bewussten Aggravation sich vordrängen musste. Dass eine systematisierte Gesichtsfeldeinschränkung, die nach den Erfahrungen über Hysteriefähigkeit an diesen Augen unbedingt programmässig war, vermisst und statt dessen in zeitlich weit auseinanderliegenden (Juli 1915, Januar 1917) augenärztlichen Prüfungen nur eine gleich hohe Verschlechterung des zentralen Sehens angetroffen wurde, schien noch in gleiche Richtung zu weisen. Dagegen hat sich nun bei unmerklicher Beobachtung der unwillkürlichen Augenbewegungen im freien Verkehr der beiderseitige Konvergenzkrampf als eine so konstante Erscheinung erwiesen, dass die Annahme einer bewussten Vortäuschung — wogegen im übrigen auch noch das psychische Verhalten bei der Heilung sprach — nicht mehr zu halten war. Der Zusammenhang liegt hier also so, dass die habituelle latente Einwärtsschielstellung des rechten Auges, die seit Kindheit als Folgeerscheinung angeborener Sehschwäche bestanden hat, auf

ideogenem Wege zu einer so ausgesprochenen Kontraktur beider Interni geführt hat, dass daneben noch das Bild der Divergenzlähmung vorgetäuscht wurde. Als ein eindeutiges hysterisches Zeichen anzusehen und als solches recht charakteristisch ist es, dass nach der restlos gelungenen Psychotherapie die endogene Labilität im Gleichgewicht der Horizontalmuskeln des rechten Auges nur unter überraschenden affektiven Einwirkungen gelegentlich noch im Sinne einer angedeuteten Schieltendenz zum Durchbruch kam.

Aus dem Nachweis der hysterischen Bedingtheit der Blickstörungen ergibt sich für den nicht organischen Teil der Sehschwäche wohl der Rückschluss, dass auch dieser hysterisch bedingt war. Es steht fest, dass die Idee des rechtsseitigen Schlecht- oder Nichtsehenkönnens tatsächlich sich stark fixiert hatte. Für diese Fixierung muss wohl massgebend gewesen sein, dass die Aufmerksamkeit infolge irgendeiner stark affektbetonten Sensation an diesem Auge überwertig auf die bis dahin im Bewusstsein mehr minder unterdrückte Sehschwäche eingestellt wurde und blieb. Auf den Zusammenhang zwischen Idee des Nichtsehenkönnens und Gesichtsfeldeinschränkung wird weiter unten (Beobachtung 13) eingegangen. Aus der vorliegenden Beobachtung scheint mir zu folgen, dass diese negative Vorstellung auf hysterischem Wege nicht in allen Fällen zum konzentrischen Gesichtsfeldausfall führt.

Den reinsten Fall synkinetischen Dauerkrampfes der homologen Augenmuskeln beider Seiten — zugleich auch um des Mangels jeder organischen Grundlage willen die reinsten Hysterie symmetrischer Augenstörungen — stellt

Beobachtung 9 dar: B., geb. 1883, Aufseher.

Vater soll an Anfällen gelitten haben, eine Schwester im 10. Jahre blind gestorben sein. Leidet seit 9.—10. Jahr an Anfällen von Bewusstlosigkeit, die alle $1\frac{1}{2}$ Jahr auftraten, angeblich öfters mit Zungenbiss und Einnässen, nachher Kopfschmerzen. Schule o. B. Nur habe ihn damals schon der Vater öfters berufen und beschimpft, dass er schiele, er habe gesagt, er könne nicht dafür; ein Arzt habe gesagt, da sei nicht viel zu machen. Später Krankenwärter. 1904—07 Dragoner, im Einstellungsbefund wird S. beiderseits $\frac{5}{5}$ angegeben. Im Verlauf der Dienstzeit nur unerhebliche Krankheiten. Im 1. Jahr sei er vom Schiessen zurückgestellt und abkommandiert worden, weil er in die Ferne besonders mit dem rechten Auge gar nichts sah. In späterer Zeit habe er einmal eine vom Optiker verschriebene Brille getragen, die ihm aber nicht gepasst habe. Mit Mobilmachung ins Feld. War auch hier abkommandiert; keine K. D. B.; von 1915 ab hatte er öfters Sehbeschwerden, z. B. beim Pferdeputzen, beim Lesen, konnte Feineres nicht unterscheiden: Obj. ist das aber nicht aufgefallen. 29. 10. 1916 wegen Incontinentia urinae und Pollakiurie ins Lazarett. Hier ständig nass. Neurolog. o. B. Pupillen auch bei starker Abblendung stecknadelkopfgross, reagieren nur schwach, Bewegungen der oberen Lider sind sehr träge. Er hält die Lider so geschlossen,

Nervenbeobachtungsstation F.: Pupillen sehr eng, daher scheinbar fast lichtstarr, R. L. tatsächlich prompt; sonst alles o. B. Wassermann negativ. Ein Anfall fraglicher Natur. Augenklinik: Hysterische, spastische Akkommodation und Konvergenz auf Grund eines von früher bestehenden Schielens. Myopie 4—5 D. wechselnd vorgetäuscht durch den Akkommodationskrampf. Nach Kokain-Homatropin keine Myopie mehr. Auch die Pupillenge kommt von dem Konvergenzspasmus. Fundi o. B. S. wird mit $\frac{5}{60}$ gewiss ganz unrichtig angegeben, typisches Röhrengesichtsfeld. Aggravation psychisch motiviert, nicht mala voluntas. 20. 3. Nervenbehandlungslazarett H.: Ausser Konvergenzkrampf etwas Pseudoptosis (s. Fig. 2). Lesen bei Annäherung des Objekts bis 10 cm sehr langsam. Bei Prüfung mit den Nagel'schen Farbproben geht er äusserst langsam suchend vor; zahlreiche Verwechslungen sowohl beim Zeigen als beim Benennen der Farben. Aus seinem Verhalten geht nicht klar hervor, wieviel bewusstes und



Fig. 2.

Handwritten note:

Herrn Dr. med. H. v. S. v. S.
zu dem Herrn 23. August 1887.
Zu dem Herrn Dr. med.
v. S. v. S.

Schriftprobe 1.

unbewusstes Nichtkönnenwollen vorliegt, benimmt sich jedenfalls nicht wie ein organisch Farbenblinder. Das gilt auch für die eigenartige Schriftprobe (s. No. 1). Hierbei behauptet er, wenn er eine Zeitlang geschrieben habe, sehe er so viele Linien, dass er dann die richtige, in der er fortfahren müsse, wenn er die Feder mal abgesetzt habe, nicht mehr finde.

nichts dafür, dass der Spasmus dieser einer einheitlichen Praxie zugehörigen Muskeln auf subjektive optische Phänomene, etwa auf Sensationen oder auf Einbildungen sensorischer Störungen, zurückzuführen und in diesem Sinne einführend als zweckgemässe Abhilfe- oder sonstwie als Reflexbewegung aufzufassen ist. Sehr viel wahrscheinlicher ist demgegenüber die auch durch die retrospektiven Angaben des Kranken gestützte Auffassung, dass für die Fixierung des Einstellungskrampfes neben der endogenen Neigung zum Schielen die Muskelermüdung in der Weise eine Rolle gespielt hat, dass beim Versuch, diese zu überwinden, jene Disposition sich noch zu dauernden Intentionsspasmen gesteigert hat. Es würde so am leichtesten zu erklären sein, dass mit der Beseitigung des Konvergenzkrampfes durch die Psychotherapie, d. h. der Aufrollung des Symptomenkomplex von dieser psychomotorischen Seite her alle übrigen Erscheinungen von selbst verschwunden sind.

Vergleichen wir die beiden Beobachtungen miteinander, so ergibt sich nur noch die Frage, ob in jedem Falle doppelseitigen Konvergenzkrampfes eindeutige Beziehungen zwischen diesem und der Stärke des Akkommodationsspasmus und damit auch der spastischen Myopie anzunehmen sind — mit anderen Worten, ob die Kurve der Innervationsstärke für Konvergenz und Akkommodation in jedem Falle parallel laufen oder ob auch hier die Innervation des sympathischen Muskelapparats erst bei einer gewissen Stärke der Innervation der im gleichen Akte innervierten quergestreiften Augenmuskeln erfolgt. Sicherlich bestehen auch in dieser Beziehung individuelle Differenzen. Die Erfahrung zeigt, dass physiologischerweise der willkürliche Krampf der Konvergenz nicht von einem Krampf der Akkommodation gefolgt ist. Im Zusammenhang mit allen sonstigen Erfahrungen können wir daher aus der Parallelität zwischen Schiel- und Akkommodationskrampf auf die hysterische Natur des letzteren schliessen. Leider lässt sich in solchen Fällen das pharmakologische Experimentum crucis nicht oder schwer ausführen. Wenn wir nach der experimentellen Beseitigung des Akkommodationskrampfes durch Lähmung der Akkommodation mittels Kokain-Homatropin den Konvergenzspasmus unverändert weiter bestehen sehen, so beweist dies freilich die Unabhängigkeit des letzteren von allen optischen Einflüssen, an und für sich aber nichts für die Kongruenz und Abhängigkeit zwischen Schielen und Myopie. Hierüber könnte vielmehr erst der praktisch wohl kaum ausführbare Gegenversuch einer Lähmung der Interni etwa durch Kurarisierung entscheiden.

Die folgende Beobachtung gibt Anlass, auf die wiederholt gestreiften Beziehungen zwischen hysterischen Hypermotilitätsstörungen des Auges und der individuellen Anlage der Psychomotilität einzugehen. Es handelt sich um einen Fall sicherer Hysterie, die sich fast nur in einer Fülle eigenartiger

motorischer Reizerscheinungen im Bereiche des Kopfes und besonders seitens der mimischen Muskulatur in hysterischer Hypermimie dokumentierte.

Beobachtung 10. Sch., geb. 1892, Dreher.

Auf Schule 2mal sitzengeblieben. Mai 1915 eingezogen. 18. 6. bis 6. 8. 1915 rechts parenchymatöse Hornhautentzündung (total) (Augenstation Prof. L.) interkurrent Ekzem der Lider infolge warmer Aufschläge.

1. 1. 1916. Front. Von Anfang Zusammenzucken bei Artilleriefuer. 29. 4. krank gemeldet, müde, matt, Kopfschmerzen. 30. 4. Lazarett M.: „Apathisch beschränkt“, nur mit Mühe über Vorgeschichte befragbar. Etwas tremor manuum usw.

16. 5. Lazarett F.: Hält Kopf sehr ruhig; weinerlich. Schweres Gefühl im Kopf. Schwindel beim Gehen. 30. 5. Nach Streit mit Kameraden grosser hysterischer Anfall; reagiert dabei auf Antwort, weint.

9. 6. Nervenbehandlungslazarett: Gespannter Ausdruck, grosse Augen; habituelles Gleichgewichtsschwanken in der Innervation der äusseren Augenmuskeln meist so, dass einmal beim Blick geradeaus auf den Untersucher die Sehachse jeweils des einen Auges einige Grad abweicht, was unmittelbar danach oder wenige Minuten später bei gleicher Innervation nicht der Fall ist. Rechte Lidspalte Spur < l. Bei der ersten Untersuchung treten im rechten Frontalis, sobald man sich ihm zuwendet, kurze Zuckungen auf; als er dann wegen Kleinigkeit zurechtgewiesen wird, spielt er den Erregten; gerät in grossen Tränenausbruch, ausgesprochene Tachypnoe, Stöhnen und allerhand undefinierbare Kopfwackelbewegungen.

Im übrigen Gang, Sprache, Kopfbewegungen schlaff, träge, tonlos, schleppend breit. Bei Augenschluss kein Lidflattern, dagegen nach einiger Zeit Tremor capitis horizontalis und Frontalis-Tic. Allgemeine Analgesie. Der Tic sistiert unter Ueberrumpelung. Bei weiterer Untersuchung wird die Kurve des Tics langgezogen, und zwar nur, sobald er wähnt, direkt beobachtet zu werden, nicht z. B., wenn man ihn unauffällig beobachtet, indem man z. B. vor ihm das Krankenblatt liest und durch dieses die Augen sich und ihm so verdeckt, dass man über dessen Rand nur seinen Frontalis beobachten kann. Puls 92, 1. Ton Spitze unrein. Sehr kühle, feuchte Hände. B.-D. 142 mm Hg.

25. 6. Getragenes Wesen, deutlich hysterisch posiert. Akrobat in allen möglichen Verziehungen der oberen Gesichtshälfte (r. > l.), die der Form und Geschwindigkeit nach alle möglichen Zwischenarten zwischen Athetose und Tic zeigen. Aufgefordert, das linke Auge isoliert zu schliessen, wie zum Schiessen geht er mehrere Sekunden drum herum (Umgebungsbewegungen), als ob er die richtige Innervation suchen müsste, bis sie schliesslich ruckartig eintritt; dabei ausgesprochene Rücksicht auf die Wirkung des Manövers. Es kommt ihm die habituelle Labilität im Gleichgewicht der Augenmuskeln und die Ueberfälligkeit isolierter Halbseiteninnervation besonders zugut. Beseitigung der Störungen durch „psychische Isolierung“.

Die beschriebene funktionelle Augenbewegungsstörung steht am nächsten der Gruppe von Erscheinungen, die Kunn als „Dissoziation der Augen-

bewegungen“ bezeichnet hat. Die Augen werden dabei nicht in einer bestimmten Stellung festgehalten, sondern wandern, ohne dass Lähmungen oder Krämpfe bestehen, regellos, dem Willen nicht gehorchend, wie im tiefen Koma, eines unabhängig vom anderen umher. Im Gegensatz dazu handelt es sich hier aber nicht ohne weiteres um einen Verfall von assoziierten Leistungen, sondern um eine Art Können; aber auch dies Können entspricht nicht geradewegs einer von Haus aus bestehenden oder schon unter geringer Uebung sehr weitgreifenden „individuellen Dissoziationsfähigkeit“, wie sie ja Lewandowsky als bestimmendes Moment „individueller Gestaltung“ hysterischer Bewegungsstörungen annimmt. Die besondere Art hysterischer Disposition, die hier zugrunde liegt, ist nicht allein etwas Uebernormales, sondern zugleich auch etwas Unternormales. Der Gleichgewichtszustand des Tonus der reziproken Muskeln, die zu einem System höherer, vorweg assoziierter Muskelleistungen zusammengehören, ist unternormal labiler als durchschnittlich. Diese Leute müssen daher eine überdurchschnittliche Innervationskraft anwenden, um das Normale zu leisten. Andererseits befähigt sie diese Labilität wohl zu Leistungen, die der Normale nicht ohne weiteres fertig bringt. Es besteht aber keine eindeutige Beziehung zwischen dem, was sie mehr können und dem, was sie weniger haben, als der Durchschnitt. Wer z. B. eine besondere Fähigkeit zur Innervation einzelner äusserer Augenmuskeln besitzt, hat andererseits nicht notwendigerweise die Fähigkeit, Entspannungen bzw. eine mehr minder dauernde Herabsetzung des Durchschnittstonus der Augenmuskeln so herbeizuführen, dass die Augen in den verschiedensten Richtungen nicht mehr „zweispännig“ fahren, sondern jedes in seiner „ihm beliebenden“ Richtung spazieren geht. Normalerweise erstreckt sich eben die Uebungsfähigkeit auf die möglichst richtige und prompte Dosierung und Verteilung der Innervation auf die Agonisten und Synergisten bei gleichzeitiger (innervatorischer) Entspannung der Antagonisten, nicht aber auf die gleichzeitige Entspannung dieser drei Systeme, durch welche annähernd alle ihrem physikalischen Gleichgewichtszustand zugeführt werden. Dabei leisten im angeführten Beispiele die Augenmuskeln, wenn es darauf ankommt, auch assoziiert im Verband das Erforderte. Es bedarf dazu aber, soweit sich durch Einfühlung aus dem Verhalten der Leute schliessen lässt, einer besonderen Heranziehung der entsprechenden Bewegungsvorstellungen oder des Handlungsentwurfs. Hysterisch mag sich in solchen Fällen direkt eine gewisse Lässigkeit in der Mobilisation dieser kinetischen Vorstellungen eingestellt haben, die sich aber leicht psychotherapeutisch überwinden lässt. Die hier angestellte Erörterung über die „Beziehung der hysterischen Phänomene zu den willkürlichen Vorgängen“, die die Kehrseite der von Lewandowsky allein herangezogenen individuellen

Dissoziationsfähigkeit der Muskulatur im Auge hat, lässt sich von dem Spezialfall der Augenmuskeln auf zahlreiche andere hysterische Phänomene übertragen.

Es werden dadurch manche Erscheinungen unserem Verständnis näher gerückt, als durch die einseitige Betrachtung unter dem Gesichtswinkel: Kontraktur oder Lähmung? bzw. die Annahme besonders naher Beziehungen zwischen Lähmung und Kontrakturenbildung (Kombinationen u. dgl.). Sehr mit Recht hat Lewandowsky die unberechtigte Rolle, die man der Alternative: Lähmung oder Spasmus? zuschob, zurückgewiesen. Auch wenn es uns in jedem Falle monosymptomatischer Bewegungsstörungen gelänge, sie restlos als einfache Lähmung oder als einfachen Spasmus bzw. Kontraktur zu charakterisieren, würde damit an sich noch nicht die organische Bedingtheit oder der funktionelle Charakter erwiesen sein.

Das Interesse der Frage beginnt erst bei der Analyse des Anteils der verschiedenen wirksamen Muskelkräfte und ihrer Beziehung zu den innervatorischen bzw. willkürlichen Möglichkeiten. Dann erhebt sich noch die weitere Frage, ob und inwieweit ein latentes nervöses Degenerationszeichen oder sonst eine dynamische Sonderdisposition in Latenz vorhanden gewesen ist, das durch irgendeinen psychogenen Anlass zum hysterischen Symptom qualifiziert wurde. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass solche „dynamischen Degenerationszeichen“, die wir sicher noch nicht alle kennen und besonders in ihrer Bedeutung noch nicht genügend einschätzen, an sich (noch) nicht hysterisch sind. Was sie aus ihrer Latenz heraushebt, können wir auf psychischem Wege wieder therapeutisch beseitigen, indem wir das Individuum dahin bringen, es aus eigenem Willen und Bewusstsein zu unterdrücken. Diesen Anteil dürfen wir daher als das hysterische Moment ansprechen. Unausrottbar bleibt aber dennoch die Grundlage, die lokalisierte neuropathische Symptombildungsdisposition. Ich glaube, dass von dieser Auffassung aus am leichtesten die Frage generell sich entscheiden lässt, wann wir eine gegebene Bewegungsstörung, der wir es nach Form und Ablauf ohne weiteres nicht ansehen können, hysterisch ist oder nicht. Im Brennpunkt des Interesses steht ja die Diskussion bezüglich des Stotterns, des Zitterns und der Tics. Als hysterisch qualifiziert sich von diesen mehr oder minder monosymptomatisch auftretenden Reizerscheinungen nur das, was als irgendwie psychogen frischer Ausbau solcher „dynamischen Degenerationsstigmata“ erwiesen wird.

Wie oben ausgeführt, sind die Bedingungen der Dissoziierbarkeit der Muskulatur für die Blickwender andere als für die **Lidmuskeln**. Sie liegen für diese insofern komplizierter als hier in höchst zweckmässiger Weise

das Zusammenspiel durch glatte, durchschnittlich also willkürlich nicht direkt beeinflussbare Muskelfasern hergestellt wird.

Nur in ganz seltenen Fällen reichen bei vollem Bewusstsein willkürliche Impulse bis ins Gebiet sympathischer Innervation hinab und hinein. Der typischste Vertreter dieser „Sympathikuskünstler“ ist jener vor Jahren in Krankenhäusern herumziehende Mann, der angeblich nach Typhus an sich die Fertigkeit bemerkte und ausbildete, u. a. isoliert sein Zwerchfell zu bewegen und vor allem seine Pupillenweite in durchaus willkürlicher Innervation zu verändern.

Die *conditio sine qua non* dafür ist psychophysiologisch nicht allein die Stärke und Nachhaltigkeit der „Wollung“, als vielmehr eine spezifische „Reizsamkeit“ bestimmter Kategorien sympathischer Muskeleinheiten. Ausdruck dieser Reizsamkeit ist die durchschnittliche Ansprechbarkeit dieser Gebilde für zentrale, zerebrospinale Einflüsse verschiedener Art und Herkunft. Es besteht aller Grund zu der Annahme, dass es von Haus aus bestehende individuelle Sonderdispositionen gibt, die sich nicht auf die sympathische Reizsamkeit überhaupt beschränken, sondern darüber hinaus noch elektiv auf die besondere Reizsamkeit einzelner Gebiete des autonomen Systems erstrecken. Lewandowsky hat sich dahin ausgesprochen, es schienen fast alle hysterischen Erscheinungen insbesondere am sympathischen Nervensystem vor allem durch hypnotische Suggestion bei geeigneten Personen erzeugbar. Diese spezifische Eignung bestimmter Personen kann sich bei dem einen auf die (physiologisch rein) autonomen Systeme des Vasomotoriums, der Trophik, bestimmter Sekretionen usw., bei einer weiteren Gruppe auf die nervösen Verschlussapparate der Körperhöhlen oder -öffnungen beschränken. Die Erfahrungen der Hypnose sprechen nur ganz allgemein davon, dass sympathische Vorgänge sich in „abnormem“ Masse beeinflussen lassen. Es ist aber wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass auch die hypnotische Erzeugung ungewöhnlicher sympathischer Erscheinungen nur bei dem Vorliegen solcher Sondereignung möglich ist. Es scheint z. B. nicht nur nicht erwiesen, sondern höchst unwahrscheinlich, dass bei den gleichen Individuen, bei denen sich hypnotisch blutige Schweißse hervorrufen liessen, ohne weiteres etwa Fieber oder hypnotische Pupillenstarre mit Mydriasis auf diese Weise sich erzielen lassen. Dagegen drängt alles zu der Annahme hin, dass eine Person, der durch hypnotischen Befehl z. B. eine Mydriasis beigebracht werden kann, ebenso in der Lage ist, durch Eigendressur die Beeinflussung seines Pupillenspiels bis zu der Fertigkeit des oben erwähnten „Sympathikuskünstlers“ zu steigern, wie bei ihr durch hysterogene Ursachen hysterische Zustände auftreten können, in denen die Mydriasis ein Hauptsymptom darstellt. In diesem Zusammenhang kommt der Feststellung von Bettmann und Lewontin, dass bei einer Patientin,

deren „hysterische“ Hautgangrän als artefiziell erkannt wurde, trotzdem die Reizbarkeit ihrer Haut in ganz abnormer Weise gesteigert war¹⁾, eine grundlegende Bedeutung zu. Es lässt sich also die These aufstellen, dass ein und derselbe motorische Effekt bei entsprechender Sonderanlage ebenso erzeugt werden kann 1. durch die höchste Steigerung des Wollens der Verwirklichung einer bestimmten Bewegungsvorstellung infolge Dressur; diese Dressur kann artistischen wie rein nosophilen Motiven entspringen; 2. durch die überbewusste Vorstellung des schon eingetretenen Erfolgs (ideogen-autosuggestiv, nicht hysterisch); 3. durch die höchste Suggestion dieses Erfolgs mittels hypnotischer Eingebung und 4. durch die Fülle komplizierter psychogener Faktoren, welche als hysterischeschaffend bekannt sind (ideo-thymogen, thymogen u.s.f.).

Durch eine spezifische Ansprechbarkeit sympathischer Muskelelemente kann am Auge die Bewegungsformel der Lidmuskeln in besonderer Weise abgewandelt werden. Für die Erklärung funktioneller schlaffer Ptosis dürfte dies von ausschlaggebender Bedeutung sein. Die habituelle Stellung des oberen Lids ist die Resultante des Tonus des glatten Teils des Levator, der in der oberen Kante des Tarsus inseriert und der quergestreiften Fasern, die in der Haut des oberen Lids ansetzen. Die spontane willkürliche Erzeugung von schlaffer Ptosis ohne Orbikulariskrampf bei im übrigen vollständig gesunden Menschen, wie sie Binswanger und Bartels beobachtet haben, stellt den niedrigsten Grad individueller Dissoziationsfähigkeit dar, auf den diese Leute wohl sicher hysterisch rekurren, wenn ein Anlass zum Krank- oder Patientsein vorliegt. Sie sind wohl sicher die „Kandidaten“ hysterischer Ptosis, wenn hysterische Motive in Frage kommen. Ich beobachte zurzeit gerade einen solchen Patienten mit schlüssellochartiger Gesichtsfeldeinschränkung beider Augen, der in stets wachsendem Masse jeweils nach dem Grade der darauf gelenkten Aufmerksamkeit isoliert die Innervation der oberen Lider symmetrisch so dosieren kann, dass jeder beliebige Grad schlaffer Ptosis ohne Lidkrampf vorgetäuscht wird. Bei ihm hat man unmittelbar den Eindruck, als ob es sich um die Lider einer Kinderpuppe handelt, die automatisch in beliebigen Stellungen festgehalten werden können. Ein höherer Grad derselben liegt offenbar da vor, wo genau der gleiche Effekt als Dauerzustand auftritt. Ein dauerndes Herabhängen des oberen Lids bei normaler Beweglichkeit ist funktionell nur so denkbar, dass der Tonus des sympathischen und des quergestreiften Anteils herabgesetzt ist. Eine dauernde Herabsetzung des Okulomotoriumanteils allein kann nur

1) Lewandowsky, S. 62: 20proc. Lysollösung bewirkte bei ihr schon nach 2 Tagen die Nekrose, während Lewontin bei sich selbst erst bei einer 100proc. Lösung eine ähnliche Reaktion erzielen konnte.

durch organische Läsion desselben hervorgerufen werden. Eine isolierte Hypotonie der glatten Lidmuskelfasern setzt ebenfalls eine organische Läsion des Hals- oder anderer Teile des Sympathikus voraus. Dagegen kann die Kombination beider ohne organische Schädigung ein Dauerhängen des Oberlids funktionell dann zustande bringen, wenn der zentrale Einfluss auf den Tonus seines zerebralen und sympathischen Muskelanteils im Prinzip tiefer reicht als normal. In diesem Falle muss es zur hysterischen echten Ptosis kommen.

Differentialdiagnostisch entscheidend ist für sie die vollkommen normale Aktivität und Kraft des Levator palpebrae und der negative Ausfall der gebräuchlichen Sympathikusproben. Bewegungsphysiologisch steht diese hysterische Ptosis sehr nahe oder ist identisch mit dem angeborenen oder in frühester Jugend erworbenen Tiefstand eines Oberlides, welches wir oft als einseitiges „Stigma hereditatis seu degenerationis“ ebenfalls ohne sonstige nachweisbare Ausfälle des Sympathikus recht häufig bei im übrigen gesunden Menschen zu Gesicht bekommen. Von diesem unterscheidbar ist die hysterische Form also nur durch den Nachweis des psychogenen Entstehens oder Verschwindens. In dieser Beziehung besonders bemerkenswert ist der folgende Fall:

Beobachtung 11. W., geb. 1890, Arbeiter.

Als Kind zart, Lungenentzündung; 2mal sitzen geblieben; 1911—12 aktiv, d. u. mit Rente wegen Fussbruch. Februar 1915 zur Armierung. September ins Feld (Infant.). 18. März 1916 morgens 10 Uhr Verschüttung: Stand auf Posten, weiss noch, dass er sich Zigarette anzündete, dann bis abends 9 Uhr „weg“ (Angaben schon damals wie heute). 23. 3. Feldlazarett 2. Rechtes Trommelfell gerötet, Hammergriff kleine zentrale Perforation, trocken. Linkes Trommelfell zum grossen Teil zentral perforiert. Wundränder an die knöcherne Wand angedrückt, Rest gerötet. 24. 3. Rechts Trommelfell etwas blasser, Blutung längs des Hammers nach unten über das Trommelfell links wie früher. Keine Sekretion. Temp. 38. 26. 3. Feldlazarett: Rechts 2 verschorfte kleine Trommelfellrisse am unteren Hammerende und am vorderen Rand. Linkes Trommelfell gerötet, stark iniziert, v. u. rundes Loch, mässige Absonderung. Flspr. l. 3, r. $\frac{1}{2}$ m. (Mittelohrentzündung (?), ob infolge Trommelfellzerreissung?) 3. 4. Zurück: Befund derselbe. Weber nach links R. Luft- und Knochenleitung verkürzt, Rinne negativ; L. Luft und Knochenleitung sehr stark verkürzt. Ohrtrumpete gut durchgängig. 29. 4. Sekretion noch stark, bis 3. 5. sistierend. Schwellung hinter Ohr zugenommen. Operation: zirkul. Schnitt hinter linkem Ohransatz bis auf Knochen: Reichlich Eiterentleerung. Warzenzellen stark mit Blut gefüllt, teilweise mit Eiter, der bis zum Antrum reicht: Glättung des Antrum. 17. 6. Normaler Verlauf. 1. 7. Wunde abgeheilt. Trommelfell blass. Flspr. r. 5, l. 1 m. 18. 7. Trommelfelle getrübt, eingezogen. Flspr. r. 7, l. 2,5. 2. 5. Zum Ersatztruppenteil: Hier immer starke Kopfschmerzen. 30. 9. Ohnmachtsanfall, darauf ins Lazarett: Obj. Puls 69. Ohrbefund wie früher. Beim Gehen Schwanken nach beiden Seiten, Gefühl, als ob alles an seiner linken Seite

sich vorbeidreht. 16. 10. Ohrenklinik Freiburg: Trommelfell rechts o. B.; links verdichtet. Schwanken nach links, schraubt sich durch Drehung ums linke Bein weiter, stösst nicht an. Flspr. beiderseits mehr als 5 m, Romberg: Neigung nach hinten, kein Fallen, Balanzieren. Kalor. Nystagmus o. B.: „Hysterie“. Nach Faradisation hysterische Anfall. Nachher will er nicht gehen können, Fallen durchaus gekünstelt. Keine otogen bedingte Störung der Statik. Augenklinik: Ptosis links, links Pupille enger als rechts, Kokainversuch +: Sympathikusparese. Nervenbeobachtungsstation: Kein Nystagmus, Augenbewegungen frei. Bei mehrfachen Untersuchungen fällt eine schlechtere Innervation der ganzen linken Gesichtshälfte, spez. der Mundpartien auf (Operationschädigung des Fazialis), dagegen sonst nur gelegentlich erschöpfbare nystagmusartige Zuckungen. Gangstörung immer dieselbe: unsichere, schwankende, wacklige Schritte, „Romberg“ nach hinten, mitunter beim Gehen und sonstigen Körperbewegungen aus dem Stehen heraus Schwanken nach links. Psychogene Ataxie beim Kniehakenversuch (willk. Mitbewegungen). Angelernte Halte- und Stützbewegungen mit der linken Hand, die auf energisches Anfassen sistieren. 14. 11. Urteil: Die ganze Art der Gangstörung macht trotz des absolut negativen Befunds der Ohrenklinik anfangs doch den Eindruck des Organischen: Kleinhirn- oder Labyrinthaffektion. Die Sympathikusparese vermehrte den Verdacht. Wenn auch jetzt die Möglichkeit einer solchen nicht fallen gelassen werden kann, so scheint doch mit Rücksicht auf das völlige Fehlen sonstiger organischer Symptome usw. das Vorliegen einer psychogenen Störung nicht ausgeschlossen. Daher Nerv.-Laz. B.: Befund: wie früher: links Bulbus Spur vorgetrieben. Linkes oberes Lid hängt herab, 3 mm tiefer wie rechts, zugleich steht die Augenbraue etwas tiefer. Keine Beschränkung der Exkursion und Kraft der aktiven Bewegungen des Lids, auch gegen Widerstand nicht. Romberg: Rücksichtsloses Rückwärts-taumeln: würde, wenn nicht gehalten, sich sicher verletzen. Operationsnarbe hinter der Ohrmuschel von der Höhe der Ohrspitze bis zur Spitze des Warzenfortsatzes. 20. 11. Hypnose: Auch in dieser fällt er rückwärts, als er Freiübungen der Arme macht; Suggestion, danach Rückwärtsfallen nur bei „Arme rückwärts- und aufwärtsstrecken“. Suggestion, dass, wenn einmal mit dem elektrischen Strom die Oberschenkelmuskeln zur Kontraktion gebracht würden, er nicht mehr fallen könne. Nach Erwachen überstürztes Exerzieren. Darnach völlig frei von jeder Gang- und Gleichgewichtsstörung.



Fig. 4.

7. 2. 1917. Hat 4 Wochen anstandslos in der Maurerei gearbeitet. Nie eine sekretorische oder vasomotorische Differenz zwischen rechter oder linker Gesichtshälfte beobachtet. Kein Romberg mehr, tadelloser Gang. Keine Spur von Gleichgewichtsstörung. Linke Ptosis schlaff um 3 mm (s. Fig. 4). Linker Frontalis zeigt Spur ausgeprägtere Querfalte wie rechts, die linke Augenbraue steht vielleicht etwas höher wie die rechte, doch könnte dies immerhin durch eine leichte Gesichtssymmetrie von früher her bedingt sein. Auch bei extremem Aufwärtsblicken, das

links wie rechts gleich gut erfolgt, sowie bei Fixieren unter Kopf-, passivem Vor- oder aktivem Rückwärtsneigen des Kopfes ist die Ptosis konstant („Landolt“ negativ). Fazialis r. = l., elektrisch frei. Trigeminus 1 links deutlich druckempfindlich. Sensibilität o. B. Mechanische Erregbarkeit im Gesicht (auch Stirn) sehr lebhaft, r. = l. Pupillen annähernd gleichweit, links vielleicht Spur < r. Keine Spur mehr von Vortreibung des Bulbus. Beim passiven Lidheben nichts von Muskelspannung oder von Lidwulstung. Er selbst gibt spontan an, dass seine Frau ihn bei seinem ersten Urlaub nach der Verschüttung auf die Differenz der Augenweite aufmerksam gemacht habe. Er klagt noch über häufige linksseitige Kopfschmerzen.

Dauernd vollkommen unhysterisches Wesen und in Monaten kein einziges hysterisches Symptom.

Es muss dahingestellt bleiben, in welcher Weise hier die traumatische Schädigung des Sympathikus zustande gekommen ist, ob durch stumpfe Gewalteinwirkung auf die Hals-Ohrengegend durch die Verschüttung, welche so stark war, dass fast das ganze Trommelfell zerriss, oder infolge einer Operationsschädigung sympathischer Fasern, welche durch den N. caroticotympanicus inferior und den Plexus caroticus internus-radices sympath. gangl. ciliar. zum Ganglion ciliare ziehen. Wahrscheinlicher ist das letztere um so mehr, als früher neurologisch einwandfrei auch eine allein durch Operationsschädigung bedingte ausgleichende Facialisschwäche auf dieser Seite festgestellt war. Damals wurde auch das okulopupilläre Symptombild der Sympathikumparese durch den Kokainversuch sichergestellt. Geblieben ist davon nur eine echte sympathische Ptosis; selbst die Pupillendifferenz ist nicht mehr einwandfrei vorhanden.

Für die Frage der hysterischen echten Ptosis eines Auges ist der Fall besonders lehrreich deshalb, weil er zeigt, dass sich isolierte einseitige Ptosis als letzter Rest einer sicher nachgewiesenen frischen Schädigung des Sympathikus durch Trauma längere Zeit erhalten kann. Ohne den anamnestischen Hinweis ihrer Entstehung wäre sie wohl sicher als echte hysterische Ptosis aufgefasst worden. Neben der Anamnese brachte differentialdiagnostisch den Entscheid das Ergebnis der Hypnose. Die Gleichgewichtsstörungen, die nur die zeitliche Fixierung von objektiven und subjektiven Funktionsstörungen infolge einer ausgleichbaren organisch-traumatischen Schädigung bedeutet haben, haben sich durch Hypnotherapie beseitigen lassen: die Ptosis erwies sich ihr gegenüber völlig refraktär. Darüber hinaus aber hat sie auch sonst ihren „mikroorganischen Charakter“ erwiesen.

Ich habe die Möglichkeiten hysterischer Bewegungsstörungen der Lider eingehend deshalb erörtert, weil in den einschlägigen Abhandlungen darüber der praktische Kernpunkt verschoben erscheint. Bei allem theoretischen Interesse, das diesen Dingen zukommt, liegt die praktische Wichtigkeit doch nicht so sehr in der viel erörterten Unterscheidung von Orbikulariskrampf

oder Schwäche der Lidheber. Die Brauchbarkeit des Charcot'schen „Augenbrauenzeichens“ und der übrigen differentialdiagnostischen Zeichen von Wilbrandt und Sönger, Landolt, Oppenheim u. a.¹⁾, auf welche in der folgenden Beobachtung noch kurz eingegangen werden soll, ist nicht zu bezweifeln, auch wenn es nicht immer möglich ist, mit ihrer Hilfe eine scharfe Trennung zwischen Blepharospasmus und Ptosis in ihren verschiedenen Arten durchzuführen (Wissmann). Praktisch bedeutsamer ist demgegenüber entweder der Erfolg der Psychotherapie — wenn er positiv ist²⁾ — oder die minutiöse Feststellung, dass im gegebenen Falle auch jede feinere organische Schwäche, vor allem eine lähmungsartige Schwäche des Sympathikus ausgeschlossen werden kann.

Beobachtung 12. Br., geb. 1882, Landwirt.

Als Kind Pavor nocturnus, Bettnässen bis in die Schulzeit. Angeblich wegen abnormer Kopfform nicht aktiv gedient; sonst o. B.

28. 10. 1914. Armierungssoldat. 11. 11. entlassen. 6. 2. 1915 wieder eingezogen, militärisch ausgebildet. Juli ins Feld; schoss immer mit dem linken Auge, weil er mit dem rechten trotz Bemühung nur ganz unscharf sah und schlecht schoss. Februar 1916 nach Belgien. Wachdienst; im November während Marsch Ohnmacht, einige Tage Revier. Im Dezember 1916 berieten ihn seine Kameraden öfters abends nach dem Dienst: „Du hast auch wieder genug“, womit sie meinten, dass er die Augen so verdrehe. Dabei tat ihm der Kopf weh, und er fühlte sich sehr matt. 3. 1. 1917. Während Exerzieren an der Front heftige Atemnot, bekam schwarze Ringe vor den Augen, die Umwelt drehte sich nach rechts; war dann „weg“. Als er nach $\frac{1}{4}$ Stunde wieder zu sich kam, konnte er die Augen nicht mehr nach der Seite und aufwärts drehen, weil sie beide krampfhaft im Blick nach vorn und das rechte beinahe geschlossen festgestellt waren. Als er versuchte, sie zu drehen, trat unangenehme Spannung über den Brauen ein. Das linke Auge stand weit heraus. Am nächsten Tage wieder Dienst. Am 5. 1. wieder nach 2 km Marsch Schwächeanfall: musste sich setzen, hatte Flimmern vor den Augen und Doppelbilder, letzteres schwand nach 14 Tagen. 7. 1. Von der Front zurück wegen Nervenbeschwerden. 1. Augenärztliche Untersuchung Etappenlazarett: „Nebeneinanderstehende, gekreuzte Doppelbilder, Ophthalmoskopisch 0.“ Rechte Lidspalte schmal: Aktiv gelingt nur geringe Erweiterung; beide Bulbi anscheinend etwas vorgetrieben, deutlich nach abwärts gekehrt, Blick nach oben beschränkt, sonst Augenbewegungen frei. Bei Konvergenz weicht der rechte Augapfel nach anfänglicher Einstellung nach aussen ab. Pupillen: Exzentrisch, R. L. prompt, Konvergenz- und Akkommodationsbewegungen der Pupillen fehlen. Stirnrunzeln r. = l.; im übrigen genau erhobener neurologischer Befund völlig negativ, ausser

1) Wissmann S. 13.

2) Anm. bei der Korrektur: Inzwischen habe ich einen Fall zur Beobachtung bekommen, in dem eine seit Kindheit bestehende familiäre Ptosis mit sekundärer Frontaliskontraktur durch Psychotherapie beseitigen liess. Darüber Näheres an anderer Stelle.

Hyperalgesie. Temp. o. B. Puls 68. Wassermann-; Beschwerden: Schmerzen beim Kauen, in Nacken und Hinterkopf ausstrahlend; Knacken in den oberen Halswirbeln beim Druck, als wenn es auseinandergehen wollte. Aeusserste Druckschmerzhaftigkeit der linken Stirn- und Schläfengegend, besonders 3 cm oberhalb der linken Augenbraue (vom Elektrisieren!). 23. 1. Fazialis r. > l. innerviert. 14. 2. Augenstation O.: Steht für gewöhnlich mit vorgeneigtem Kopf da; dabei hängt das rechte obere Lid herab, so dass von der Lidspalte nur 3-4 mm frei sind, während die linke Augenspalte stark erweitert (12 mm) aussieht. Dieser Eindruck wird noch verstärkt dadurch, dass man oberhalb des Auges ein kleines Stück der weissen Lederhaut sieht; $\frac{1}{5}$ der Hornhaut steht hinter dem unteren Lid. Beide



Fig. 5.

Bulbi ständig etwas nach unten gedreht gehalten. Bei Versuch passiver Lidhebung krampfartiger Widerstand. Furchen der Stirn rechts fast verstrichen. Der Stirnhautmuskel wird bei Hebung des Lids nicht stärker benutzt. Beweglichkeit des rechten Bulbus bei Beginn der Prüfung nach oben/unten behindert, nach einiger Zeit ohne Beschränkung, man hat den Eindruck, als ob eine krampfartige Hemmung zu überwinden wäre. Am linken Auge dieselben Erscheinungen, jedoch bleibt das linke Auge beim Blick nach unten stets etwas zurück. R. Pupille Spur > l. R. L. vielleicht etwas träge R. C. +. Bei Nahblick Abweichen des rechten Auges nach aussen. 21. 2. Der wagrechte Stirnmuskel wird rechts viel weniger zusammengezogen als links. Stirnfurchen rechts verstrichen. Keine Ataxie. 22. 2. Beim heutigen Elektrisieren erscheinen die Furchen auch rechts ausgeprägt. Am

Lid Furchen. Nachher das alte Bild. Die obere Lidhaut hängt als Wulst über den unteren Teil herab. Der Rand des unteren Lids steht höher wie links. Linke Lidspalte enger. Rechte Augenbraue steht tiefer, Stirnfalten rechts verstrichen, Lidrand hat \sim Form. Bei Fixieren und Senken des Kopfes Anheben des oberen Lids nicht sicher nachweisbar. 19. 3. 1917 Nervenbehandlungslazarett H.: Derselbe Befund. Bei monokulärem Blick ist die Beweglichkeit jeden Auges nach allen Richtungen frei, von den binokulären Blickbewegungen ist nur die Konvergenz gestört, indem das rechte Auge beim Fixieren und auch beim freien Blick nach vorn wechselnd um 5-20° nach aussen abweicht (Fig. 5), dabei krampfartige konjugierte Bewegungen nach oben. Bei Vor- und Rückwärtsneigen des Kopfes unter gleichzeitig energischer Fixierung eines feststehenden Objekts, nimmt der Lidschluss so zu, dass von der Lidspalte überhaupt nichts mehr zu sehen ist; dies zeigt sich beim Rückwärtsneigen noch deutlicher als beim Vorwärtsneigen. Bei maximalem, isoliertem Stirnrunzeln wird der rechte Frontal stärker innerviert wie der linke, so, dass die unteren Horizontalfalten stärker nach oben konvex werden wie links. Beim Versuch, die Stirn in Vertikalfalten zu legen, tritt leichter Korrugatorkrampf ein (Fig. 6); in diesen Augenblicken sind die Horizontalfurchen rechts

schwächer wie links ausgeprägt. Gleichzeitig tritt infolge leichten Krampfs des linken Frontalis die linke Augenbraue 1 cm höher wie rechts. Als Mitbewegungen treten starke Einstellungsbewegungen der Bulbi nach oben auf. Beim Versuch, das linke Auge möglichst weit isoliert zu öffnen, nimmt, wie fast bei allen übrigen mono- und binokulären Bewegungen, der Blepharospasmus noch zu. Dabei ist von einer nennenswerten Differenz im Tonus der beiden Lider nichts zu tasten oder zu sehen. Zwischen den gelegentlichen krampfhaften Bewegungen des Korrugator und Frontalis besteht kein reziprokes Verhältnis. Ebenso wechselnd ist die Divergenz des rechten Auges, welche nicht bloss bei Konvergenz, sondern auch bei ungezwungenem



Fig. 6.



Fig. 7.

Blick geradeaus besteht; sie steht zweifellos in letzter Linie mit der Intensität des Blepharospasmus in innervatorischem Zusammenhang.

27. 3. Heilung (s. Fig. 7) durch Feldhilfsarzt Hooek (Suggestivspritze in die Stirngegend, starke Verbalsuggestion, Streichen mit der „faradischen Hand“, Exerzieren der Augen unter Eigenkontrolle des Kranken im Spiegel usw.).

Epikrise: Das Primäre ist hier ein echter Blepharospasmus. Durch den Krampf ist die vertikale Konvexität des oberen Lids so verstärkt, dass der freie Lidrand nach einwärts gerollt ist und die Lidhaut dachförmig vornüberhängt, ähnlich wie es Wilbrandt und Sänger beschrieben haben. Damit mag zusammenhängen, dass von der Hypertonie der Muskulatur selbst nichts zu sehen oder zu tasten ist. Neben dem Mangel der Frontaliskontraktur und dem Tieferstehen der Augenbraue der kranken Seite ist hier der Gegensatz von Hyperkinese dieses Frontalis bei symmetrischer Frontalisinnervation und der übermässigen Erschlaffung desselben bei allen übrigen

Bewegungskombinationen an der Stirn (bei der Innervation beider Korrugator usf.) und weiterhin die synkinetische Krampfneigung des Korrugators dieser Seite besonders charakteristisch.

Diagnostisch bemerkenswert ist ferner, dass das Landolt'sche Zeichen nicht nur fehlt, sondern im Gegenteil beim Aufwärtswandern des fixierenden Augapfels infolge Vornüberbeugen des Kopfes das Lid sich bis zum völligen Lidschluss senkt und dass andererseits beim Rückwärtsneigen des Kopfes die Pseudoptosis sich nicht nur nicht verringert („Oppenheim“), sondern ebenfalls noch zunimmt. Zweifellos ist diese Zunahme des Lidkrampfes bei Vor- und Rückwärtsneigen des Kopfes in gleicher Weise auf eine reaktive Verstärkung des Lidkrampfes zurückzuführen. Das Eigenartigste der Beobachtung ist aber die habituelle Divergenzstellung auf der kranken Seite, die bei gleichmässigem Wechsel des Horizontalstands beider Augen stets in gleichem Masse vorhanden ist. Da sie bei der Konvergenz absolut, d. h. nicht bloss scheinbar und relativ, sich steigert, im übrigen aber von der Stärke des Lidkrampfes unbeeinflusst bleibt, so müsste daraus gefolgert werden, dass dieser funktionelle Divergenzkrampf, auch wenn er nicht einfach sekundäre Folge einer Konvergenzschwäche ist, irgendwie mit dem Impuls und überhaupt mit den innervatorischen Zuflüssen zu den Recti interni in innerem Zusammenhang steht. Schwer zu erklären ist dann aber die Tatsache, dass dieser Blickkrampf nach aussen von selbst verschwand, als der Blepharospasmus durch die suggestive Kur beseitigt war. Der psychogene Zusammenhang mit letzterem scheint also ebenso wichtig zu sein. Wie dieser denkbar ist, muss offen bleiben. Es ist also nur eine — wenn auch vielleicht die bildhafteste — Umschreibung des Tatbestands, wenn wir sagen: es handelt sich um die isolierte Innervationsentgleisung eines Krampfes in den reinen Antagonisten. Ueber die Ursachen dieser Entgleisung können wir uns keine rechte Vorstellung machen und uns nur an die ophthalmologisch nicht weiter fassbare Angabe des Mannes halten, dass die Leistungen seines rechten Auges nicht so gut waren, wie die des linken, so dass er feineren Ansprüchen wie z. B. Schiessen mit diesem Auge nicht gewachsen war.¹⁾

Als die wesentlichen Punkte unserer Erörterungen über die psychogenen Störungen der Augenbewegungen können wir zusammenfassend folgende bezeichnen:

Eine psychogene bzw. hysterische Lähmung wurde nicht

1) Anm. bei der Korrektur: Der nachträgliche erhobene Augenbefund lautet: r. kaum nennenswerte Stabsichtigkeit trotzdem S nur $\frac{5}{29}$; Gl. b. n. In der Nähe nur Jäger No. 6 mittl. Druck. Ophtalmoskop. negativ.

beobachtet. Das Vorkommen echter funktioneller Lähmungen am Auge muss nach allen theoretischen und praktischen Erfahrungen überhaupt bestritten werden. Auch wo das Bild einer solchen primär vorgetäuscht wird, dürfte es sich um Entgleisungen von krampfartigen Innervationen in den oder die betreffenden Antagonisten handeln.

Nur ganz ausnahmsweise lässt sich bei gründlicher Erforschung der Anamnese und des Organbefundes ein ursächlicher oder zeitlicher Zusammenhang der funktionellen Störungen der Augenbewegungen mit irgendwie anatomisch begründeten optischen Störungen nicht nachweisen. In dem einzigen Falle, in dem dies nicht gelang, handelte es sich um die Fixierung eines seit Kindheit episodisch bzw. periodisch auftretenden Schielens, das offenbar eine aus Spieltrieb erworbene psychomotorische Fertigkeit darstellte.

Für die besondere Gestaltung der Blickstörung sind individuelle Differenzierungen der Bewegungsformel der konjugierten Augenmuskeln oder eine abnorme Dissoziationsfähigkeit der Muskulatur (Lewandowski) heranzuziehen, die vielfach den Charakter „dynamischer Degenerationszeichen“ bzw. lokalisierter Symptomdispositionen haben. Häufig entsteht aus ihnen das hysterische Symptom aus ganz verschiedenen psychogenen Motiven einfach durch Vertiefung und Fixierung der abnormen bzw. übernormalen psychomotorischen Fertigkeit. Zweifellos spielt auf dem Gebiet der Augenbewegungsstörungen Simulation eine verschwindende Rolle.

Für die Lidmuskulatur gelten die gleichen Regeln. Als ein komplizierendes Moment kommt die individuelle Tiefenwirkung willkürlicher Innervation auf die sympathischen Muskelemente hinzu. Das Vorkommen echter hysterischer Ptosis scheint sichergestellt.

Das beste Diagnostikum der komplizierteren Störungen der Bewegung der äusseren und noch mehr der inneren Augenmuskeln bildet auch hier der Erfolg einer souveränen Psychotherapie.

II. Psychogene Sehstörungen.

Beobachtung 13. E., geb. 1888, Landwirt.

Erste Angaben: Als Kind schwächlich, aber nie beim Arzt, immer gut gesehen (wiederholte Angaben auch in früheren Lazaretten); nur Augenzittern. Erst eingehend befragt gibt er an, ausser Augenzittern seit seinem 7. Jahr auch Schielen

zu haben. Daraufhin befragt, gibt das Bürgermeisteramt seines Dorfes an: „Er leidet, das ist offenkundig, seit seinem 7. Lebensjahr an Augenzittern und Schielen.“

Februar 1915 eingezogen. April ins Feld.

25. 5. 1915. Bei Loretto verschüttet. Weiss nichts mehr, ausser dass er im Trommelfeuer bewusstlos wurde; erst im Quartier zu sich kam; mit Brennen in den Augen, Schwindelgefühl, Stechen im Kopf, Zitterigkeit, Blindheit. Nach 6 Tagen allmähliche Aufhellung derselben.

9. 6. Korpsaugenstation Bonn: Subj.: Durch Verschüttung hab₃ sich sein Augenzittern sehr verschlimmert. Obj.: Beiderseits grobschlägiger Nystagmus horizontalis: im Dunkeln bedeutend stärker. Strabismus convergens. Rechtes Auge reizfrei, hyperopischer Bau. S. $\frac{8}{36}$ mit 2,0 $\frac{8}{18}$. Linkes Auge Ptosis palpebrae, Strabismus convergens, Amblyopie, Sehkraft helldunkel. Brille R. = L. 2,0 sph. convex.

7. 7. R. — $\frac{8}{15}$ mit Glas. gv.

19. 8. Untersuchung Univ.-Augenklinik H.: R. 1,0 S. — $\frac{1}{7}$. L. Lichtschein für höchste Lampe. Wegen Nystagmus kein deutliches Fundusbild.

23. 9. Aufnahme Univ.-Augenklinik: Schielwinkel etwa 150°. S. r. + 2,0 D. $\frac{5}{35}$. Linkes Handbewegungen schwach; niederste bis mittlere Lampe keine Projektion. Ophthalmoskop o. B.

Gesichtsfeld R. nach oben und unten auf 20°, nach innen auf 23°, nach aussen auf 18° eingeengt.

30. 9. a. v. entlassen. Bis August 1916 Arbeitsdienst, dann bis Mitte September im Feld; krank gemeldet; 13. 10 1916 Augenstation R. (Dr. Dorff): Befund zunächst wie früher: Nystagmus, der bei starker Fixation des rechten Auges zeitweise beinahe ganz verschwindet, bei Herabsetzung der Beleuchtung zunimmt, ebenso bei Erregung, wobei das Gesicht errötet. Pat. geht meist mit dem Kopf nach links gedreht und geneigt, weil er so besser sehen könne. Tatsächlich nimmt der Nystagmus in dieser Lage ab, um zeitweise ganz zu verschwinden, ebenso bei angespannter Nahfixation. Das linke Auge steht auch eine Kleinigkeit tiefer wie das rechte. Sonst alles frei beweglich. Pupillen, Medien, Fundus bis auf physiolog. temporale Abblassung o. B. S. rechts $\frac{6}{18}$ — $\frac{6}{15}$, links Amaurose.

15. 10. Ausschaltung der Akkommodation durch Atropin, ohne Einfluss auf Nystagmus.

17. 10. Zur Prüfung der Amaurose wird das rechte Auge lichtdicht verbunden. Das Verhalten F.'s entspricht nicht dem eines wirklich Blinden. Dazu Widerspruch seiner Angaben. Jetzige Angabe: Nie geschieht usw. zu haben (Einstellungsbefund der Truppe existiert nicht).

26. 10. Bei wiederholter Untersuchung, unter Abdeckung des rechten Auges, immer Angabe völliger Amaurose.

3. 11. Beim Vorsetzen eines stark verdunkelnden roten Glases rechts und eines grünen links im Dunkelmzimmer gibt er beiderseits Farbenwahrnehmungen an, und zwar beim Hineinleuchten in das bewaffnete rechte Auge rot und ins linke grün; auch bei Wiederholung. „Damit bestätigt, dass Angaben völliger Blindheit falsch sind. Gesamtverhalten spricht mehr dafür, dass es sich um eine funktionelle hysterische Störung handelt und Simulation auszuschliessen ist.“ Rechts

Konzentr.-Einschränkung wie früher, bei sehr hellem Wetter für blau und rot 30°; für grün etwas enger.

7. 11. Versuch suggestiver Behandlung mit Strychnineinspritzung ohne Ergebnis.

19. 11. „Es bestand mit Sicherheit vor der Verletzung hochgradige Schwachsichtigkeit links mit Schielablenkung.“

Bärenstein: Sehr ruhig, ganz unhysterisches Wesen, eher stumpf. Widerstreit früherer Angaben sicher nur aus leichter Schwachsinnigkeit erfolgt. Gesichtsassymetrie. Oberflächliche Exkorationen auf dem Scheitel. Kopfhaltung zwecks Ausgleich des Schielwinkels und besserer Apperzeption (Mitte des rechten Augapfels fällt beinahe in die Körpermittellinie). Linke Augenaxe berührt beim ungezwungenen „Geradeausblicken“ beinahe die Nasenspitze. Vermehrter Lidschlag. Lidbewegungen o. B. Keine Ptosis. Nystagmus unter psychischer Ablenkung fast verschwindend, durch Erregung verstärkbar. Bei extremem Blick nach links bleibt der linke Bulbus etwas zurück, bei extremem Blick nach rechts verschwindet er bis zur Hälfte im innern Augenwinkel. Konjunktivalreflex +. Ausser vasomot. Erregbarkeit neurol. o. B. Auch extremster Lichtschein ins Auge wird links nicht als solcher angegeben; ausser Pupillenreflex keine Reaktion auf Lichteinfall.

3. 12. Beseitigung der Amaurose durch galvanische Ströme (5 M.-A.) zwischen Supra-Infraorbitaegend und Verbalsuggestion: Zuerst Wahrnehmung von Handbewegungen in nächster Nähe, dann 5 cm Druckschrift in 4 cm teilweise gelesen; erneut Strom: erkennt Gegenstände, zuletzt Farbensinn, liest Zeitungen mühselig in 10 cm; nun Visus angeblich wie stets. Neue Suggestion und Strom bei starker elektrischer Beleuchtung: kleine Schrift gelesen. Alle Leseleistungen zeigen kindlichen Typ, d. h., er kann nur buchstabierend lesen und verhält sich dabei bis in alle Einzelheiten wie ein Abc-Schüler.

1. 1. 1917. Bewegungsstörungen wie früher: Pendelnystagmus (6×24 pro Minute) am stärksten bei extremerem Seitwärtsblicken, nach links < rechts; gering beim Blick nach oben, geringer nach unten. Bei Konvergenz beträgt Frequenz und Anschlag $\frac{1}{3}$ bzw. $\frac{1}{2}$ des seitlichen Nystagmus; Nystagmus sistiert bei Gleichgewicht des Gemüts, sowie ungezwungenem Blick geradeaus und in die Ferne; unter psychischer Hinlenkung stärker. Nach einigen Sekunden Prüfung jeweils durch Ermüdung zunehmend (starkes Augentränen), Gesichtsfeld beiderseits vollkommen normal.

Epikrise: Es steht fest, dass seit frühester Kindheit erhebliches Schielen und Nystagmus, sicher auch ziemlich hochgradige Schwachsichtigkeit besteht. Alles Interesse konzentriert sich auf die Frage, wie ist aus letzterer das Bild der totalen Amaurose entstanden. Es ist infolge Mangels erreichbarer Feststellungen aus der vortraumatischen (Verschüttung!) Zeit nicht widerlegbar, dass möglicherweise seit der Jugend infolge der hochgradigen Schielablenkung das linke Auge gar nicht beim Sehakt selbst, sondern nur als Lichtsignalapparat gebraucht wurde. Der Befund der ersten fachärztlichen Sehprüfung (1915) würde dann tatsächlich dem habituellen Verhalten in Gebrauch und Funktion des linken Auges entsprechen, wie es seit Jahr-

zehnten bestanden hat. Diese Annahme wird durch die Tatsache gestützt, dass durch die elektrische Suggestivtherapie auf diesem Auge doch nur Sehleistungen erzielt wurden, wie sie etwa denen eines fortgerückten Abschülers entsprechen. Durch die Therapie wurde also der Status wieder hergestellt, der in der Kindheit zu einer Zeit bestanden hat, als (nach der Anamnese) Augenzittern und Schielen deutlich in die Erscheinung traten. Die praktisch auf Blindheit hinauslaufende Sehstörung würde dann also durch diese Augenbewegungsstörungen bedingt gewesen sein, d. h. aus chronischem Mangel an äquivalenten sensorischen Anregungen (Amaurosis ex anopsia) entspringen und damit etwa in eine gewisse Analogie zur Taubstummheit zu setzen sein. Gegen diese Auffassung scheinen 2 Einwände möglich. Die Tatsache der psychotherapeutischen Beseitigung der Blindheit bzw. ihre Zurückführung bis zu einem mässigen Grad von Schwachsichtigkeit, d. h. bis zu einer Sehfähigkeit, welche angesichts des seit Jahren bestehenden Schielens und Augenwackelns als die höchstmögliche Leistung der Sehbahn überhaupt zu betrachten ist, könnte als Beweis für Hysterie angesehen werden. Mancherlei Erfahrungen über die Beeinflussbarkeit gleichgearteter funktioneller Erscheinungen sonst bringen jedoch dies Pathognomonikum ins Wanken. Ich erinnere vor allem an die „metaparalytische psychogene Akinesie“ (Tobby Cohn), welche auch nicht hysterisch in der Kindheit entstanden selbst nach ausserordentlich langem Bestand sich eklatanter Besserung durch den elektrischen Strom zugänglich erwiesen hat. Wenn Tobby Cohn in ansprechender Weise den Vorgang so deutet, dass hierbei der jahrelange Wegfall der Bewegungsempfindungen eines Körperabschnitts bei den im kindlichen Alter stehenden Patienten sekundär eine gewisse Verkümmern der Bewegungsvorstellungen nach sich zieht, so ergeben sich dadurch weitgehende Analogien zu unserer Auffassung der psychogenen Amblyopie. Die Analogie würde sich darüber hinaus auch auf den Mangel jeglicher Hysterie Symptome am übrigen Körper erstrecken, mit der bedeutsamen Ausnahme, dass auf dem anderen „gesunden“, d. h. nur mit mässiger Schwachsichtigkeit behafteten „Auge der Wahl“ gleichzeitig eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung nachgewiesen wurde, die sich ausserordentlich konstant erhalten hat und erst nach über einjährigem Bestehen mit der Beseitigung der Blindheit und der Herstellung eines normalen Gesichtsfelds auf dem „kranken“ Auge verschwunden ist. Sicher also hat auf dem besseren Auge die Vorstellung des Nichtsehenkönnens bestanden. Man mag sich das direkt so erklären, dass das konstitutionell stark schwachsichtige Auge das bessere psychisch infiziert hat. Eines ist dann aber jedenfalls sehr interessant, dass die Vorstellung des Nichtsehenkönnens in einer geradezu originellen, vom raffiniertesten Fachsimulanten wohl nicht ausdenkbaren Weise genau so viel Apperzeption ausgeschaltet hat, als dem konstitutio-

nellen Sehvermögen entsprach. Mit der psychotherapeutischen Beseitigung der unmerklichen Vorstellung des Nichtsehenkönnens ist auf beiden Augen dasjenige Sehvermögen zurückgekehrt, das nach der ophthalmologischen Erfahrung besonders aus den Indizien des seit Kindheit bestehenden Schielens und Augenwackelns von vornherein zu erwarten war. Damit allein schon ist die billige Auffassung entkräftet, welche einfach erklären könnte: „Die Angabe des Mannes, dass er nicht einmal starken Lichtschein empfindet bzw. wahrnimmt, beweist allein schon Simulation; nichts einfacher als glatt jeden Lichtschein abzuleugnen!“ Des weiteren sieht man daraus, welche komplizierte seelische Störung sich hier auf dem Boden einer konstitutionellen Schwäche des Sehapparats entwickelt hat. Natürlich gibt bei diesem Ineinanderarbeiten von „körperlichen“ „Entgegenkommen“ und seelischer Funktion diese den entscheidenden Faktor ab, d. h. das Psychogene, richtiger Psychische, gibt den Ausschlag. Dennoch dürfen wir uns nicht verhehlen, dass mit der Zugrundelegung der Vorstellung des Nichtsehenkönnens für unser einführendes Verständnis nicht sehr viel gewonnen ist. Ganz besonders will es mir bei dieser Hypothese unerklärlich erscheinen, warum wir eben bei der Hysterie nicht bloss die berühmte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung erleben, sondern — wenn auch seltener — mehr minder totale Amaurose. Hier bestehen nur zwei Alternativen. Entweder entspringt die vollkommene Blindheit einer anderen Art von „Vorstellung des Nichtsehenkönnens“, als wie sie bei der Gesichtsfeldeinschränkung wirksam ist, oder die Entstehung einer hysterischen Blindheit setzt ein reziprokes Verhältnis zwischen der Vorstellung des Nichtsehenkönnens und dem Grad dauernder oder vorübergehender materieller Veränderungen irgendwo an dem „Augenorgan“ — im Sinne des „körperlichen Entgegenkommens“ — voraus. Zweifellos gehört unser Fall der zweiten Kategorie an: die generelle Vorstellung des Nichtsehenkönnens erzeugt hier je nach dem ganz unbemerkten — unbewussten Maasse konstitutioneller Invalidität des einzelnen Auges auf dem einen konzentrische Einschränkung, auf dem anderen Blindheit. Es setzt dieser Modus voraus, dass bei dem psychischen Akt Sehen noch der naive Zustand geherrscht hat, in dem das monokulare Sehenkönnen noch gar nicht zum Erlebnis geworden ist, in dem Sehen den selbstverständlichen primär ungeteilten einheitlichen Erlebnisakt des binokularen Sehens bedeutet. Wie steht es aber prinzipiell mit jenen Fällen, in denen wirklich eine irgendwie geartete körperliche Grundlage ausgeschlossen werden kann? So viel ich sehe, bietet die Literatur keinen Fall jahrelang bestehender hysterischer Amaurose, in dem das Nichtvorliegen einer retrobulbären oder noch weiter rückwärts gelegenen organischen Affektion der Sehbahn als des körperlichen Anteils der Blindheit etwa durch den Erfolg der Psychotherapie tatsächlich erwiesen worden ist. Besonders wichtig in diesem Zusammenhang ist die

29*

Tatsache, dass Willbrand und Snger in 12 hysterisch verdächtigen Fällen partieller wie totaler Amaurose mit völlig negativem Augenbefund ausgedehnte Erweichungen im Hinterhauptsappen fanden. Wie einzig und allein auf psychischem Wege bei vollkommen intakter Funktion aller Teile des Sehorgans hysterische Totalamaurose, d. h. eine echte nicht auf Unterdrückung aller Lichtreaktionen oder glatte Ablehnung des Sehens beruhende Blindheit entstehen kann, ist auch durch eine noch so intensive Steigerung der Vorstellung des Nichtsehenkönnens nicht einfühlbar. Die Selbstbeobachtung lehrt, dass keine noch so angestrenzte Vorstellung und Wollung des Nichtsehenkönnens selbst bei geschlossenen Augen den Zustand eines Ausfalls sogar der Perzeption starker Belichtung unter alltäglichen Bedingungen produzieren kann, derart, dass überhaupt nur im Dunkelzimmer die Kontrastbelichtung mit leuchtenden Grundfarben richtig perzipiert wird. Demgegenüber erscheint die Einengung des Gesichtsfeldes selbst bis zum „röhrenförmigen“ ebenso psychologisch aus dem Gegensatz von deutlichem und reinem Bewegungssehen wie psychologisch aus der Einengung des Aufmerksamkeitsfelds beim Fixieren z. B. aus der einfachen Versunkenheit im Augenblick eines „fesselnden“ Objekts klar vorstellbar und verständlich.

Mir scheint sich daraus zu ergeben, dass die Vorstellung des Nichtsehenkönnens nicht instande ist, generell und allein alle Arten von hysterischer Sehstörung zu erklären. Mindestens in den Fällen, wo eine Differenz des ophthalmologischen Habitus beider Augen nicht vorhanden ist, d. h. bei normalem Wettstreit beider Sehfelder kann es nur von der Verschiedenheit der entscheidenden patho-psychologischen Vorgänge abhängen, ob eine totale Amaurose oder nur eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung entsteht. Nach Klien sind 3 Faktoren für das Zustandekommen der Gesichtsfeldeinengung ausschlaggebend: 1. Störungen der Aufmerksamkeit, 2. die Vorstellung des Schlechtsehens, 3. eine Untererregbarkeit der Sehphren. Mit der Einführung des Faktors 3 ist der wunde Punkt im System der Ursachen der Gesichtsfeldeinengung aufgedeckt. Herabsetzung der Erregbarkeit einer Sinnessphre kann sehr wohl ohne jeden psychogenen Einschlag zu Störungen der betreffenden Sinnesleistung führen. Dabei ist von vornherein nicht gesagt, dass die Folge derselben etwa in einer Herabsetzung der einfachen Empfindung zu bestehen braucht. Die psychischen Folgeerscheinungen könnten sich auch in viel komplizierteren Störungen der einzelsinnlichen seelischen Funktionen äussern. Auch ohne das Hineinspielen eines mehr minder bewussten Willens zur Verdrängung bestimmter Funktionen (i. e. ideogener Motive) kann die bewusste Funktion des deutlichen bzw. des papillomakulären Sehens eines Auges durch jahrelangen Ausfalls einer spezifischen Sinneserregungen völlig ausgeschaltet und so der Gebrauch des Auges verlernt werden. Wir werden hier auf die analoge Deutung geführt, die

Leber bei Kindern mit der (von A. v. Graefe zuerst beschriebenen) „Amaurose nach Blepharospasmus“ dieser Erscheinung gegeben hat¹⁾.

Es handelt sich also um psychogene Erscheinungen nicht hysterischen Charakters. Der länger dauernde Abschluss jeder Sinneserregung setzt die Ansprechbarkeit der Sinnessphäre so herab, dass sich diese auch nach dem Wegfall der Ursache dieses Abschlusses bzw. der Bildunterdrückung erst ganz allmählich wiederherstellt. Die optischen Erinnerungsbilder sind natürlich nicht „vergessen“, sondern nur vorübergehend verlernt worden. Es handelt sich also im Prinzip um einen alltäglichen mnestischen Vorgang. Diesen Mechanismus hysterisch zu nennen, geht deshalb nicht an, weil dann die einfache „Amblyopia ex anopsia“ infolge starker Schielablenkung auch so bezeichnet werden müsste. Dass in diesem Falle die Netzhaut wegen mangelnder Übung, je nachdem das Schielen in frühester oder späterer Kindheit einsetzt, entweder nicht jene Feinheit der Funktion erreicht, welche normalen Augen zukommt, oder die bereits erworbene Funktionstüchtigkeit wieder verliert, ist ja nur eine sekundäre Erscheinung.

Die weitläufigen Erwägungen über das reziproke Verhältnis zwischen funktionellem und organischem Anteil der Sehstörung jedes Auges bei von Haus aus bestehender Differenz der Sehschwäche zwischen beiden Augen lassen sich mutatis mutandis auch auf die folgende Beobachtung übertragen.

Beobachtung 14. N., geb. 1879.

Kam mit Zange zur Welt. Als Kind schwächlich; wegen allgemeiner Körperschwäche auch nicht gedient. Auf der Schule sehr gut mitgekommen. Nachher Näher in einer Zelttuchfabrik. Nie krank. Bei eingehender Befragung gibt er an, dass er in den Jünglingsjahren zufällig, als ein Kreis von Kameraden beim Spiel sich im einäugigen Sehen prüfte bzw. übte, entdeckt habe, dass er, wenn er das linke Auge abschloss, mit dem rechten Auge nur ganz verschwommen sehen konnte, z. B. konnte er einäugigrechts seinen Vater nicht erkennen, wenn dieser einige Schritte von ihm entfernt stand. Brille trug er nie, das andere Auge war so gut, dass er auch nicht in der vordersten Bank sitzen brauchte, und später beim Militär gut schießen konnte, z. B. auf 150 m mit 5 Schuss 49 Ringe.

Eingezogen 14. 10. 1915 als Füsilier. Einstellungsbefund: „S. links normal, rechts $\frac{4}{6}$. . . Augen?“ 2. 3. 1916 ins Feld. 31. 3. ins Feldlazarett, weil er am Abend zuvor Gasvergiftung erlitten hatte. Heute (1917) gibt er darüber an, er habe nur wenig eingeatmet, unmittelbar danach keine Reizerscheinungen gehabt, habe

1) In der Auffassung dieses Krankheitsbildes gehen scheinbar die Meinungen auseinander. Gegenüber Leber haben Schirmer und Wilbrand-Sänger die ursprüngliche Graefe'sche These verteidigt, wonach durch den Blepharospasmus auf mechanischem Wege eine so beträchtliche „Unterwertigkeit der Sehsubstanzen“ erzeugt werde, dass man von Blindheit sprechen könne. Beweisbar ist keine der beiden Hypothesen. Wie fast überall, stehen sich mechanistische und rein psychogene Theorie gegenüber.

sich aber sehr schwach gefühlt, dann „weg“ gewesen und erst am 7. 4. im Etappenlazarett zu sich gekommen. Obj.: 31. 3. rasche Atmung, über den Lungen sehr viel schleimiger Auswurf. Herz o. B. Medikation: Atropin 0,001, Kodein, Sauerstoffinhalation usw. Abends im Kriegslazarett starkes Nachlassen der Herztätigkeit. Puls nicht mehr fühlbar, viel Atemnot; 1. 4. Temp. 38°, Atemnot, Hustenreiz, sehr kleiner Puls (abnormer Verlauf der Radialis). Ist äusserst schwach, 3. 4. Puls nicht zu fühlen. 4. 4. Macht verwirrten Eindruck, reagiert nur auf lautes Anrufen, kann oft Gegenstände, die ihm gezeigt werden, nicht erkennen, lässt Urin, nachts auch Stuhl unter sich. Temp. ab 5. 4. normal. 5. 4. Dasselbe. 6. 4. Erscheinungen von Gasvergiftung bestehen noch. 9. 4. Metz: Liegt den ganzen Tag schlafend, reagiert nur auf Anruf, lässt sich füttern, Stuhl/urin ins Bett, lässt Speichel aus Mund fliessen. Auf Befragen nach Befinden antwortet er: „sauwohl“. Rechter Arm und Bein wie gelähmt, wird nachgeschleppt: völlig apathisch, regungslos. 11. 4. Eindruck, als könne er sich des Schlafes nicht erwehren. Es scheint, als ob er an Gegenständen vorbeisieht. Reagiert auf alles. Von körperlicher und neurologischer Untersuchung muss bei der Schwäche des N. abgesehen werden. 20. 4. In letzten Tagen munterer; subj.: weiter „sauwohl“. Bewegung der rechten Extremitäten jetzt besser, richtet sich im Bett mühelos auf. 26. 4. Von Tag zu Tag besser; sieht bedeutend besser, noch gewisse Schwäche im rechten Arm und Bein, und geringes Taumeln beim Gehen. Seit 1 $\frac{1}{2}$ Wochen sauber. 27. 4. Blass; Herz o. B. Allgemeine Hyperästhesie-algesie. Patellarreflex gesteigert r. = l. Babinski usw. 0. Pupillen gleich-weit, links etwas verzogen. Reflex sehr schwach, starkes Lidflattern; „leichte Insuffizienz der mm. recti interni.“ (?) Rechte Papille verwaschen, keine Stauung. Starke Einengung des Gesichtsfeldes, beiderseits konzentrisch. S. rechts stark herabgesetzt. Starker Tremor der Hände/Zunge.

6. 5. 1916 bis 4. 1. 1917 (!) Ver.-Lazarett W.: Keine Lähmungserscheinungen am Bein. Lesen noch unmöglich. 1. 9. Beim Schreiben wird häufig in der Mitte der Zeile angefangen; Lesen geht zur Not; Allgemeinbefinden gut.

11. 9. „Merkliche Besserung im Sehvermögen.“ 21. 10. Es kann gelesen werden. 15. 11. Sieht alles deutlich, kann jedoch die richtige Entfernung nicht abschätzen. 28. 12. „Eine gewisse Schwäche des rechten Armes besteht noch.“ 4. 1. 1917. Zur Einleitung des D. U.-Verfahrens zum E. T. T.

Ende Februar 1917 (Dr. Dorff): „Augen äusserlich reizlos, brechende Medien klar, Pupillen scharf begrenzt, Gefässe annähernd normale Durchmesser. An der rechten Papille einige geringe myopische Aderhautveränderungen. Beiderseits isolierte kleine, schwarze Pigmentherde, dünn verstreut, besonders in der Peripherie. Rechtes Auge nach aussen abgewichen, nimmt am binokularen Sehakt nicht teil. Rechts Myopie mittleren Grades, links geringeren Grades, mit Astigmatismus myopicus inversus. Zentrale Sehschärfe rechts $\frac{6}{12}$ —8,0 D., links $\frac{6}{6}$ —1,0 cyl. — 0,75 D., Achse 90°. Gesichtsfeld hochgradig eingeschränkt für Weiss und Farben (s. Fig. 8).

Blinder Fleck, nicht vergrössert. Sichtbare Schwierigkeiten in der Orientierung im Raum, typisches Röhrengesichtsfeld (gleiche Gesichtsfeldgrenzen in verschiedener Entfernung vom Schirm).

Epikrise (Dr. Dorff): „Es handelt sich hier um sehr verwickelte Verhältnisse, da ein Teil des klinischen Befundes mit grosser Sicherheit auf funktionelle Störung hinweist und andererseits auch anatomische Veränderungen im Augenhintergrund bestehen. Das Schielen rechts führe ich nicht auf die Kriegsschädigung zurück. Das Auge ist durch Nichtgebrauch in Schielstellung abgelenkt worden. Die Veränderungen im Augenhintergrund bedingen sicher eine gewisse Nachtblindheit, genügen aber nicht allein, den schweren Gesichtsfeldausfall zu erklären. Dem entspricht auch der negative Sehnervenfund. Dass ein Teil rein funktioneller Natur ist, dafür spricht speziell das hier nachgewiesene Röhrengesichtsfeld. Ebenso spricht die Form des Gesichtsfeldausfalls für Weiss und Farbe auch für eine funktionelle Störung.“

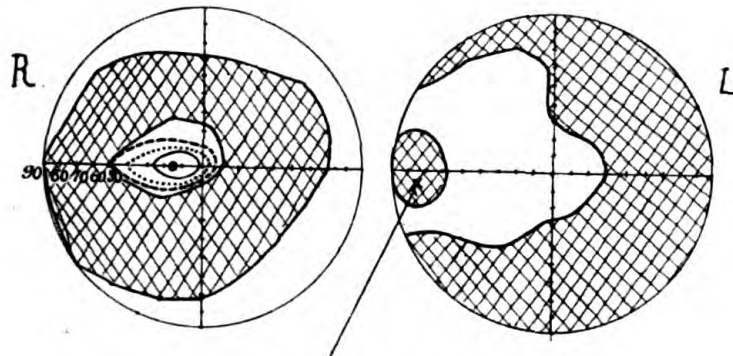


Fig. 8.

1. 3. Nervenbehandlungslazarett H.: Subj.: Er sehe die Gegenstände nicht an richtiger Stelle; früher hatte er „ein enges Gesichtsfeld, wie wenn er durch ein Astloch sehe“. Wenn er durch den Wald gehe, „vermute er die Bäume immer mehr links, als sie in Wirklichkeit stehen“.

Obj.: Sehr stark gewinkelter Schädel, kleiner Bitemporaldurchmesser. Gesichtsassymmetrie. Rechtshänder. Bei Blick geradeaus und bei Konvergenz bleibt der rechte Bulbus etwas zurück; Schielwinkel etwa 15° ; Funktion des rechten Internus an sich völlig frei; bei extremem Blick nach links verschwindet die Iris grösstenteils im inneren Augenwinkel. Bei Blick nach den Seiten hemmt Pat. in der Weise, dass er nur mit 3—4 gleichstarken Rucken von annähernd gleichem Exkursionsmass die Bulbi in die Endstellung bringt. Erst auf energische Aufforderung erfolgt die seitliche Einstellung in normal fortlaufender Bewegung. Bei geöffneten beiden Augen greift er nach der Spitze des vorgehaltenen Bleistifts mit der linken Hand stets auf Anhieb richtig, mit der rechten dagegen immer zu hoch und tastet sich erst sekundär zum Gegenstand vor. Beim Zeigerversuch unter verschlossenem linken Auge greift er in gleichem Sinne sowohl mit der rechten wie mit der linken vorbei. Auf energische Zurechtweisung wird das Zeigen korrekt. Schriftprobe: Siehe 2. (er habe seit 1 Jahr überhaupt nichts mehr geschrieben). Leseprüfung rechts: Nur allergrösster Druck. Beim Gehen

fühlt er mit den Händen vor, geht vorsichtig, etwas unsicher, wie ein beiderseits stark Schwachsichtiger, Kopf leicht gebeugt. Gesichtsfeld in der Breite wie früher, in bezug auf Höhe besser wie früher. Äusserst ruhiges, sachliches Benehmen; keine Spur von hysterischem Wesen; berichtet über seine Sehstörung in einer für seinen Bildungsstand äusserst verständigen, klaren und vor allem höchst objektiven Weise. Neurologisch keine Abweichung. Rechter Arm normale Beweglichkeit.

Neuropsych. Versuch

Kreis

Kreis

12

12

Mundform

123

7 Kreis

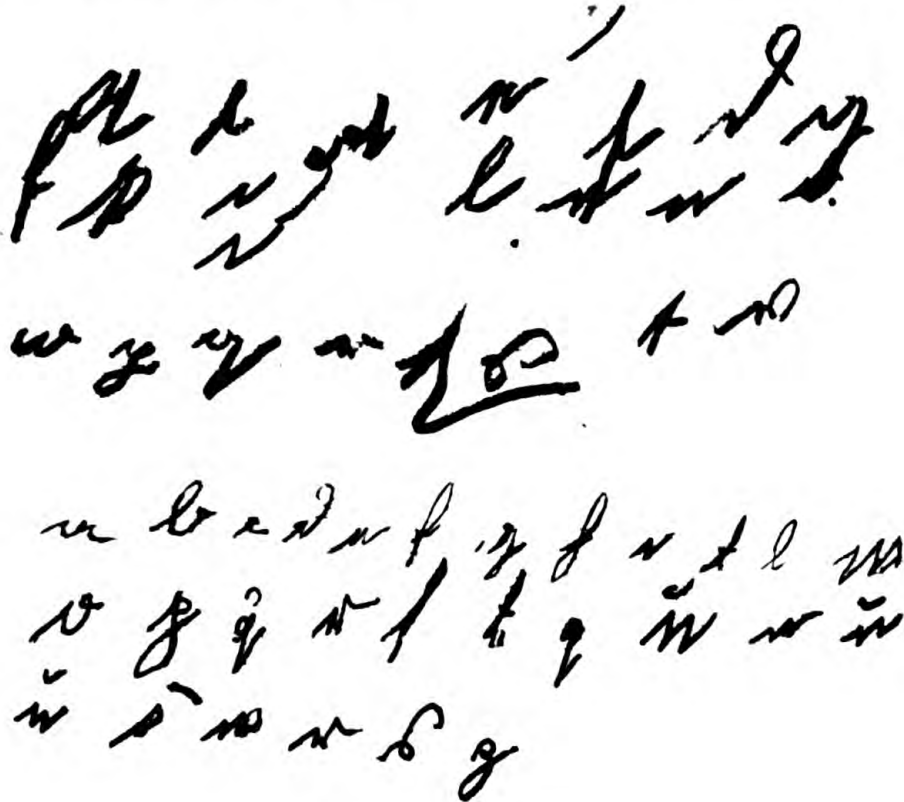
7 Handlung

7 Kreis

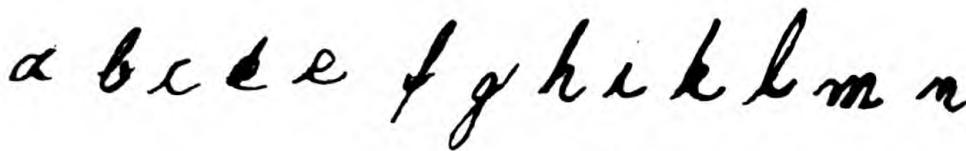
Schriftproben 2.

Psychotherapie: In 7 Touren, die jeweils 3—6 Minuten dauern, und zwischen denen jeweils eine nicht ganz so lange Pause eingeschaltet wird, Heilung. Das linke Auge wird verbunden. Mit allerschwächsten galvanischen „Blitzen“, unter entsprechender Verbalsuggestion und suggestiven Embarras, werden 1. normale Perimeterwerte herbeigeführt. 2. Normale Greifbewegungen. 3. Lesen feiner Schrift in 10—15 cm. 4. Wird erzielt, dass Pat., der auf einem Stühlchen steht, vor dem in einer Entfernung von je 25 cm 4 verschiedenfarbige Bleistifte liegen, prompt auf Aufforderung bald mit der rechten, bald mit der linken Hand ein bezeichnetes be-

rühren kann. 5. Springen über Schemel und Stuhl. 6. Treppensteigen mit Stufe-überspringen: erfolgt zunächst unter Hemmungen („ich muss das erst erlernen, habe schon seit 15 Monaten das nicht mehr machen können“). 7. Schreiben binokular: Zunächst treten sehr bald schreibkrampfartige Zitterbewegungen auf,



Schriftproben 3.



Schriftprobe 4.

später siehe Schriftproben 3. Schrift monokular rechts am nächsten Tage (siehe Schriftproben 4 u. 5).

10. 3. Schrift wird weiter gebessert; nunmehr so gut, als nach seinem Bildungsgang nur erwartet werden kann: nichts von Zitterigkeit. Schielablenkung des rechten Auges nach aussen, bei ungezwungenem Geradeausblicken, 10—15°.

Epikrise: Die Differenz der organischen Sehschwäche reicht bis in die früheste Kindheit, offenbar bis auf die Folgen eines Geburtstraumas (Zange),

die auch sonst am Schädel hervortreten, zurück. Befund und eigene Angaben des Patienten, die ebenso offenherzig wie präzise erfolgen, weisen daraufhin, dass das rechte Auge infolge infantiler Veränderungen der Retina und entsprechender Sehuntüchtigkeit nach aussen abgewichen und aus dem binokularen Sehakt stets ausgeschaltet gewesen ist.

Durch zweckmässige Verdrängung hat er effektiv den relativ erheblichen Ansprüchen, die sein Beruf (Zeltnäher) an seine Sehleistung stellte, genügen können. Es ist sehr bemerkenswert, dass schon in dem Rückbildungsstadium des tagelangen toxischen Koma, das durch die Gasvergiftung im Felde verursacht wurde (trotz des Mangels einer genaueren Anamnese) eine sehr erhebliche Sehschwäche des rechten Auges und vor allem beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung aufgefallen ist. Da das Vorliegen

Wann werde ich meine lieben Kinder wieder sehen?
~~es~~ morgen gehen wir spazieren im Walde
 Wann geht dieser Krieg zu Ende?
 Gestern war sehr schönes Wetter. Morgen regnet es.
 Idiotenleben, so das heisst lustig sein.
 Morgen muss ich fort von hier. Mein Sohn
 heisst Max und ist 5 Jahre alt.

Schriftprobe 5.

einer gröberen organischen Hirnläsion ausgeschlossen ist, scheint die primäre Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten nicht minder merkwürdig.

Man könnte versucht sein, sich den Zusammenhang hier so zu denken, dass infolge des Gesamtausfalls der „transkortikalen Steuerung“ — und für die Dauer desselben — eine konstitutionelle Minderwertigkeit der rechten Körperseite zutage trat. Die vorübergehenden rechtsseitigen Ausfälle würden wir also dann weder als organisch noch als hysterisch, sondern als dynamisch bedingt ansprechen dürfen.

An dem Vorkommen solcher „dynamischer“ Störungen, die weder grob organisch noch an sich in irgendeinem Sinne hysterisch sind, sondern vielmehr etwas durchaus Spezifisches darstellen, ist ja nicht zu zweifeln. Insbesondere können ganz gleichmässig und symmetrisch auf bestimmte Teile des Zentralnervensystems sich erstreckende molekulare oder chemische Schädigungen der funktionstragenden nervösen Elemente habituelle Verschiebungen der Apparate im Hirn oder Rückenmark manifest machen. Wie wir sehen, dass zerebrale Symptome, denen gemeinhin Herdcharakter zugesprochen wird, unter Umständen erst bei entsprechender Ermüdung

oder Erschöpfung der Hirnfunktionen überhaupt zutage treten (Pick), so erscheint es nicht wunderbar, dass eine Herabsetzung des zerebralen Tonus etwa durch eine Vergiftung Schwäche- oder Ausfallsymptome auf derjenigen Seite besonders deutlich werden lässt, deren kortikale Vertretung von Haus aus minderwertig ist. Es handelt sich hier um Vorgänge, die vielleicht als „dynamische Herderscheinungen“ bezeichnet werden könnten.

Wenn ich in unserem Falle von dieser Erklärung Abstand nehme, so geschieht es deshalb, weil hier von einer Linkshändigkeit oder -beinigkeit des Mannes nichts ermittelt werden konnte. Es bleibt also doch nichts übrig, als hier die Idee der rechtsseitigen Insuffizienz der Körperfunktionen zugrunde zu legen. Der empfindbare Zusammenhang weist dabei auf das Bewusstsein der Invalidität des rechten Auges nach und infolge der traumatischen Einwirkung als den Ausgangspunkt der Erscheinungen zurück. Versetzt man sich psychologisch recht eindringlich in die innere Situation des Mannes, so wird es begreifbar, dass dem sich aus dem Koma restituierenden Bewusstsein das seit Jahrzehnten gewusste und nur aus sozialen Gründen unterdrückte Phänomen der Ausschaltung des rechten Auges aus dem Sehakt sich am stärksten aufgedrängt und damit für die Folge eine überwertige Bedeutung als beherrschendes Krankheitsmotiv gewonnen hat. Auf die fast vollkommene Parallele, die in bezug auf die Verteilung der psychogenen Komponente auf jedes Auge nach Massgabe seiner konstitutionellen Schwäche zwischen diesem und dem vorhergehenden Falle besteht, habe ich schon hingewiesen. Die Vorstellung des Nichtsehens hat hier genau wie dort aus dem Gesichtsfeld jeden Auges sozusagen genau so viel „herausgeschnitten“ als dem Grad des organisch möglichen Sehenkönnens entsprach und so hier auf dem rechten Auge — praktisch genommen — Blindheit, auf dem linken Auge die gewöhnliche konzentrische Einschränkung erzeugt.

Sehr schön ist nun aber noch zu sehen, wie bei dem gegenüber dem vorhergehenden Patienten wesentlich intelligenteren im übrigen als ganz unhysterisch imponierenden Manne aus dem Bestehen der Gesamtsehschwäche unterbewusst die psychologischen Konsequenzen gezogen wurden. Dass die Idee der Unheilbarkeit, die „iatrogen“ — vom Arzte selbst unbemerkt — sich notwendigerweise infolge und während eines nutzlosen achtmonatigen Lazarettaufenthaltes bei dem Manne notwendigerweise entwickeln musste, unterstützend gewirkt hat, klingt wohl selbstverständlich. Die psychologischen Folgen erstrecken sich in nachweisbarem Zusammenhang im Einzelnen sowohl auf die Orientierung im Raume wie aufs Schreiben. Aus der Idee der Unfähigkeit der optischen Projektion entwickelte sich die Unfähigkeit der Orientierung im Raume und aus der Vorstellung, nicht lesen zu können, eine so ausgesprochene Schreibunfähigkeit, dass nach der psychotherapeu-

tischen Beseitigung dieser Idee die ersten Schreibversuche zum richtigen Schreibkrampf führten. Für den psychologischen Zusammenhang war seine spontane Äußerung, dass er erst alles wieder erlernen müsse, nachdem er ein Jahr lang die entsprechenden Bewegungen nicht ausgeführt habe, recht charakteristisch.

Nach der Art der Auslösung des Zustandsbilds, dem Mangel irgendwelcher hysterischer Zeichen im übrigen und vor allem dem durchaus einfühlbaren Zusammenhange der Phänomene kann man bei beiden Fällen trotz der Tatsache der psychotherapeutischen Heilung unsicher sein, wo die Grenze des psychogen nicht Hysterischen sowohl in qualitativer Beziehung wie im zeitlichen Verlauf des ganzen Krankheitsbildes zu ziehen ist. Ich glaube aber, dass diese Unsicherheit mehr aus dem Mangel einer konventionellen Einigung in der Terminologie als aus der Möglichkeit wesentlicher Unterschiede der physiologisch-psychologischen Deutbarkeit erwächst. Sehr viel eindeutiger ist in dieser Hinsicht die folgende Beobachtung:

Beobachtung 15. G., geb. 1897, Bureaugehilfe.

Als Kind zart. Auf Schule einmal sitzen geblieben wegen Ohrleiden. Später Lungenentzündung. Im März 1916 bemerkte er erstmals, dass er mit dem linken Auge nichts sah (vorher schon trug er Brille); als er „hinfühlte“, war Blut da, am nächsten Tage schon sei er von Geh. R. F. operiert worden, seitdem nur Schimmer oder Blindheit!

28. 8. 1916 eingezogen. Rekrut. Ausbildung fiel ihm schwer, „weil er seit 14. Jahr nur auf Bureau arbeitete, von Sport nur Radfahren betrieb“. Beim ersten Marsch schlapp gemacht. Nach wenigen Tagen 1. Anfall in Kaserne: fühlte sich schwindlig, hatte unruhige Herztätigkeit, die Beine waren für einen Augenblick steif; ging zu Bett. Später Erbrechen, Durchfall. Nach 2. Anfall ins Revier; nun kamen diese Anfälle immer nur nach strengem Dienst. Einmal habe er sich dabei rechte Hand verstaucht.

14. 9. vor Verdun aber nie ganz vorn: bei Artilleriefeuer sofort Schwindelanfälle mit Bewusstlosigkeit und Beinsteifigkeit: „Das waren Brustkrämpfe“, ein Arzt nannte sie so, als er als Dreizehnjähriger ein einziges Mal denselben bekam, nachdem er zu lange kalt gebadet hatte; auch er nenne sie so, weil es sich um ein Gefühl des Zusammenpressens der Brust handle. Im Felde kamen sie nach längerem Gehen.

19. 9. Zurück wegen „hysterischer Lähmungen der Arme und Beine“, die in Erscheinung traten als er nach 2stündiger Bewusstlosigkeit, in der er von der marschierenden Truppe dem Ortsarzt übergeben war, wieder zu sich kam.

20. 9. Im Lazarett: Bei Bewusstsein, aber totale steife Lähmung der Extremitäten, verbunden mit Grimassieren. Kein Babinski; Hypästhesie an den distalen Teilen, geometrische Hypalgesie an Vorderarmen und rechtem Unterschenkel. 23. 9. Uebungsbehandlung: Es gelingt, ihn wieder auf die Beine zu bringen. Ganz typisch, hysterisch, zaudernd. Nachts unruhig, Schreien, das auf Beruhigung ausbleibt. Willenloses Wesen.

5. 10. Nervenbehandlungslazarett B.: Unbeherrscht, unmilitärisch, ticartige Zuckungen, besonders in Frontalis links und im 2. Fazialisast rechts bei Sprechen, besonders aber bei Augenbewegungen. Augeneinstellungsbewegungen erfolgen erst auf energische Zurechtweisung, nachdem er anfänglich sehr geschickt Blickparese nach links darzustellen versucht hat (weil er blind sei!). Durch die willkürliche falsche Dosierung der Impulse wird neben der Blickparese gelegentlich auch ein unrubrizierbarer Pendelnystagmus vorgetäuscht. Auf Aufforderung kann er in Horizontallage die Beine nur um 10^0 von der Unterlage abheben. Das passiv erhobene Bein sinkt unter pseudospastischer Fixierung in Streckstellung in Knie/Fussgelenk brüsk auf die Unterlage zurück. Beiderseits sehr starke Hammerzehe; dadurch wird der Plantarreflex in Pseudo-Babinski umgewandelt. Grad des Spasmus in den Beinen je nach psychischer Einstellung, am stärksten bei der (deshalb nicht möglichen) Reflexprüfung. Auf Aufforderung, aufzustehen, schiebt er den Unterkörper/Rumpf unter maximaler Fixierung aller Gelenke mit den Fersen in theatralischer Weise auf dem Boden hin, ohne zum Stehen/Gehen zu kommen. Aufhebung der Unterschiedsempfindlichkeit in manschettenförmiger Weise, rein ideogen.

Körperlich: Stark aufgeschossen; blass; senkrecht abfallendes Hinterhaupt. Turmschädel; sehr breites Gesicht, ausgesprochene Zeichen von Rachitis.

Augenbefund (Dr. Dorff): Als Sehvermögen zuerst angegeben: „R. Finger $1\frac{1}{2}$ m., l. = 0. Mit Simulat.-Proben S. r. - l. monokular $\frac{6}{10}$ — $\frac{6}{12}$ mit —2,5 (bisher überkorrigiert). Nach Verhalten keine Simulation. Versuch der Ueberzeugung seiner Sehtüchtigkeit gelingt.“

Also offenbar nur reine Einbildung von Blindheit, erwachsen auf der Grundlage medizinischen Laienhochmuts, und geschürt durch die überwertige Idee einer seltenen Augenerkrankung, die mit einem Einschlag hypochondrischen Affekts aus miss- oder halbverstandenen, fachärztlichen Bemerkungen sich entwickelte.

7. 10. Heilung gelingt leicht durch Gewaltexerzierkur (galvanischer Strom nachher als „Denkzettel“), typisch wichtigtuerisches, serviles und doch überlegenes Wesen. Karikiert (unwillkürlich) geradezu die militärische Strammheit und kriecherische Dienstbeflissenheit. 27. 10. Weiter symptomfrei.

Epikrise: Der hysterische Charakter drückt sich hier in typischster Weise sowohl im Seelischen wie im Körperlichen aus: Disposition zu Anfällen hysterischer Färbung von Jugend auf, meist als Reaktionen auf Schreck und andere Emotionen; pseudospastische Lähmung mit Astasie-Abasie als Fixierung zufälliger Eindrücke nach subjektiven Schwächeanfällen usf. Die Besonderheiten der motorischen Erscheinungen am Auge sind in früherem Zusammenhang behandelt worden. Hier interessiert uns nur noch die Art der hysterischen Sehstörung. Als organische Grundlage findet sich beiderseits angeborene oder früh erworbene Brechungssehschwäche. Auf diesem Boden entstand links eine richtige Einbildungsblindheit. Unverkennbar ist das ideogene Moment ihrer Entstehung darauf zurückzuführen, dass die Aufmerksamkeit des Mannes vor kurzem besonders auf dies Auge eingestellt

war und eine unvorsichtige oder von ihm in seinem medizinischen Laienhochmut falsch erfasste Bemerkung eines Augenarztes sofort im Sinne der drohenden Blindheit des Auges umgedeutet wurde. Ungewöhnlich für Hysterie und mit einer noch so gesteigerten spezifischen Suggestibilität nicht vereinbar ist gegenüber allen übrigen Symptomen des Falles nur die Promptheit und Sicherheit, mit der die rationale Belehrung über die effektive Sehfähigkeit auch dieses Auges zu Beseitigung der Blindheit geführt hat.

Gegenüber den Erfahrungen, die wir mit den zahlreichen psychogenen bzw. hysterischen Schwerhörigkeiten und Taubheiten gemacht haben, fällt in unseren Fällen funktioneller Sehstörungen überhaupt die grössere Zugänglichkeit für rationale Belehrung auf. Diese Erscheinung dürfte mit den Unterschieden der Anschaulichkeit und Vorstellbarkeit, die zwischen dem vom Gesicht und dem vom Gehör Vermittelten bestehen, zusammenhängen.

Bei allen Abweichungen, die bei den vorliegenden 3 Beobachtungen im einzelnen bestehen, lässt sich als das allen Gemeinsame herausstellen, dass in jedem Falle irgendeine „Organbegründetheit“ vorhanden war, die psychogen ausgewertet oder in den Dienst „hysterischer Motive“ gestellt wurde. Besonders bemerkenswert war die prozentual exakte psychogene „Abrundung nach oben“, die bei erheblichen anatomischen Differenzen zwischen rechtem und linkem Auge Platz gegriffen hatte. Vermutlich lässt sich dieser gemeinsame Zug zum wenigsten für die chronischen Formen psychogener Schwachsichtigkeit oder Blindheit als die Regel hinstellen.

Insofern dürften unsere Kriegserfahrungen bezüglich psychogener Blindheit über die Friedenserfahrungen hinausweisen, nach denen als chronische hysterische Amaurose zumeist Fälle figuriert haben, die trotz negativem ophthalmoskopischem Befund sich schliesslich doch auf kortikale oder „transkortikale“ Läsionen der Sehsphäre zurückführen liessen (Wilbrandt und Sängner).

III. Psychogene Hörstörungen.

A. Psychogene Aufpfropfungen.

Beobachtung 16. R., geb. 1891, südbadischer Landwirtssohn.

Vater leicht erregbar, Mutter fast taub. Ein älterer Bruder schwerhörig. Nach eigener Angabe von frühester Kindheit auf sehr ängstlich, zaghaft; nächtliches Weglaufen im Schlaf. Vor Schulzeit schwere Krankheit in Kopf und Hals. Bald danach Ohrlaufen beiderseits, das dann im 10. Lebensjahr und später fast alle Winter, zuletzt 1914/15, rezidierte. Dazwischen häufig Ohrschmerzen, Zucken im Ohr und Kopfschmerzen. Der Vater fuhr das erstemal mit ihm nach Tübingen in die Ohrenklinik. Auf der Schule wegen Schwerhörigkeit vom Lehrer meist geschont, lernte kaum Rechnen, Lesen und Schreiben nur einigermassen. Das linke Ohr war „das mindere“. Er war nach eigenen Angaben immer am liebsten

für sich allein, still, ruhig, ging gern seiner Arbeit nach, hat noch nie sexuelle Reaktionen gehabt usw. Ein Versuch industrieller Arbeitstätigkeit schlug fehl. Wegen Schwerhörigkeit mehrmals zurückgestellt. 20. 10. 1916 zur Infanterie: Ausbildung fiel ihm schwer, er begriff schlecht, konnte die Kommandos nur sehr schwer verstehen. „machte es meist den Kameraden nach“, tat nur Arbeitsdienst. Im übrigen hielt er sich auch von jenen zurück, weil er im Gespräch nicht mitkam oder von ihnen verlacht wurde; wurde eigentlich nur zu niederem Arbeitsdienst herangezogen.

Ende Oktober bis Anfang Dezember wiederholt in der Ohrenklinik F. untersucht: „Am Trommelfell keine, für die angebliche Schwerhörigkeit wesentliche Veränderung. Der Mann verhält sich völlig ablehnend, spricht nicht nach.“ 30. 10. „Lauteste Umgangssprache am Ohr will er nicht hören. Hochgradige Schwerhörigkeit anzunehmen.“ 9. 11. Status idem; er reagiert auf keinen Befehl, auch dann nicht, wenn eine Handbewegung denselben verständlich macht. Bei der Faradisation mimt er auf sehr plumpe Weise einen Anfall. Auf alle Fälle verhält er sich so, wie es ein wirklich Tauber nie tun würde. Die Ortsbehörde gibt befragt an, „er war schwerhörig, aber so hochgradig nicht, dass er nicht verständlich (!) war“. Zur Kompanie in andere Garnison, hier Februar Ohrenstation: „Bei Untersuchungen hat er sich mehrfach in Widerspruch gesetzt. Auffallend ist ferner, dass er trotz angeblich vieljähriger Taubheit eine durchaus normale Sprache hat, nicht abliest und auch auf Zeichensprache sich vollständig reaktionslos verhält. Verdacht auf Simulation, zum mindesten Aggravation.“ Dann Ohrenbeobachtungsstation H.: Auffallend stumpfes, ablehnendes Wesen, reagiert auf Anrede wie auf Gebärdensprache wenig und zögernd, wenn er antwortet, nur nach langem Zögern; auch auf schriftliche Fragen, sieht er den Frager lange wie ratlos an. gibt dann kurze, doch nicht immer der Frage entsprechende Antworten in fließender, gutartikulierter, normaler Sprache. Ablesen kann Pat. gar nicht (? Ref.). Will nur lautestes Schreien am Ohr vereinzelt hören. Beide Trommelfelle getrübt, beiderseits hinten unten je eine kleine Narbe. Untersuchung durch Leiter der Taubstummenanstalt: „Er verhält sich nicht wie ein Tauber; für die lange Zeit, die er taub sein will, müsste er besser ablesen. Ein gewisses Mass von Ablesen scheint zu bestehen. Auffällig ist das falsche Kombinieren. Wenn ihm vielfach Zahlen aus den Zwanzigern vorgesprochen sind, sagt er danach 28—68. Das Wort „Sonnabend“, das ihm offenbar fremd ist (Südbadner! Ref.), zwischen anderen Wochentagen vorgesagt, liest er nicht ab, versteht es aber bei Konversationsstimme am Ohr. Diese am Ohr verstanden, wenn es sich nicht um Hörprüfung handelt. Stimmgabel auf keine Weise gehört, Monochord r bis a⁵, l bis g⁵. Nachnystagmus (schwer prüfbar) beiderseits +. Durch Zwischenfragen während der Prüfung überführen lässt er sich nicht.“

Schlussurteil Ohrenstation Heidelberg: R. zeigt bei allen Prüfungen und Unterhaltungen ein ganz auffälliges, durchaus nicht mit dem von tauben Leuten übereinstimmendes Benehmen. Auf das gesprochene Wort reagiert er gar nicht, zeigt nicht die geringste Aufmerksamkeit dafür, während sich jeder wirklich taube Mensch wenigstens bemüht, durch Absehen wenigstens etwas von dem Sinne des Gesagten zu erraten. Die gleiche ablehnende Gleichgültigkeit zeigt er auch gegenüber schriftlichen Fragen, einerlei welchen Inhalts. Er tut so, als wenn ihm das Lesen ausserordentliche Mühe machte. Auf die Aufforderung, die Fragen schrift-

lich zu beantworten, schreibt er aber, sobald er sich dazu herbeilässt, zuzugeben, dass er den Sinn der Anfrage erfasst hat, ganz flott, ohne jedes Zögern, in klaren und verhältnismässig gewandten Schriftzügen die Antwort hin.

Es ist uns trotz aller Aufmerksamkeit nicht gelungen, dem Mann sicher ein Hörvermögen nachzuweisen. Immerhin ist es schon nach seinem ganzen Benehmen so gut wie sicher, dass er die Taubheit zu Unrecht behauptet. Er müsste, wenn er tatsächlich seiner Angabe entsprechend bereits seit der Kindheit nahezu taub gewesen wäre, in der Schule grosse Schwierigkeiten gehabt haben, und es wäre recht unwahrscheinlich, dass er sich schriftlich gewandt auszudrücken gelernt hätte, namentlich da er in einem kleinen Landort aufgewachsen ist; erklärbar wäre das nur, wenn er etwa einen ungewöhnlich hohen Grad von Absehfertigkeit für die Sprache sich angeeignet hätte; er kann aber, soweit ärztlicherseits und durch den in der Beurteilung solcher Gebrechen sehr erfahrenen Leiter der hiesigen Taubstummenanstalt festgestellt werden konnte, gar nicht ablesen: Es handelt sich sicherlich nicht bloss darum, dass der Mann nicht ablesen will, sondern er ist auch unfähig dazu.

Abgesehen von den Anhaltspunkten, die das Benehmen des Mannes, seine geistige Entwicklung und der Mangel der Absehfertigkeit bei ihm ergeben, spricht noch eine direkte Wahrnehmung dafür, dass Hörvermögen bei ihm vorliegt. Wie in der Krankengeschichte angegeben, gibt R. beim Ablesen von Zahlen- und Wortreihen, die jeder leidlich intelligente Mensch leicht ablesen lernt, verkehrte Antworten, deren Unnatürlichkeit erkennen lässt, dass er sie absichtlich verkehrt sagt. Am auffallendsten ist die bei dieser Prüfung am 3. 3. erfolgte Beobachtung mit dem Worte „Sonnabend“ (Krankenblatt: „... Er ist eigentlich der erste, bei dem ich eine bewusste Simulation annehme; aber ich kann den Mann mit aller Mühe nicht überführen“).

Nachträgliche Erhebungen bei der Orts- und Schulbehörde der Heimat ergeben: „Schwerhörigkeit angeboren, ein Erbgut der Mutter, welche hochgradig schwerhörig ist. Leistungen während der ganzen Schulzeit hinlänglich, er litt an Schwerhörigkeit, weshalb er in einem unteren Schuljahr wiederholen musste, so dass er nicht alle Schuljahre besuchen konnte.“

6. 3. Nervenbehandlungslazarett H.: Bei der Aufnahme scheinbar absolute Taubheit: selbst lautestes Schreien ins Ohr wird nur partiell gehört. Von Anfang an regt sich auf Grund der Kenntnis der Psychologie des Südbadener Bauern der Verdacht, dass neben der otologischen Störung und wahrscheinlich diese beherrschend psychische Abweichungen vorliegen, die im ganzen etwa dem reaktiv-situativen Stupor eines Imbezillen gleichkommen. 7. 3. Beseitigung der „Hörstörung“ durch die übliche Aktfolge von Suggestivmanipulationen erst links, dann in sehr viel rascherer Weise rechts. Nach der Kur zunächst noch ganz befangen, apathisch, unzugänglich. Auf Fragen, die er nach dem Ergebnis der Hörprüfung sicher erfasst, nur ein linkisch ratloses Verhalten. Erst nach 2 Tagen unter entsprechendem Zuspruch Umwandlung des psychischen Bildes: Bringt nun mehr auch einmal ein Lächeln auf. Wird in jeder Beziehung sensorisch ansprechbarer. Aber auch noch nach weiteren Tagen, zurzeit, da er ein über die objektiven Erhebungen der Heimat noch hinausgehendes Hörvermögen besitzt, von dem er selbst sagt, dass es, soweit seine Erinnerung reiche, noch nie so gut gewesen sei

— nämlich leiseste, hauchende Flüstersprache (mit Expirationsrest) rechts in 30, links in 25 cm, mittlere Umgangssprache rechts in 9, links in 7 m — bietet er noch immer das Bild erheblichen Schwachsinns: Stumpfes, etwas hilf- und ratloses Verhalten, sehr geringe Mimik, zahlreiche kindlich-schwach sinnige Aeusserungen der Verlegenheit und Befangenheit (Reiben der Hände auf den Oberschenkeln, Zungen- und Fingerschnalzen, Stuhlrutschen; ferner hilfloses Lächeln, Neigung zu Gesichtsröte, tiefe Inspiration vor der Antwort auf etwas schwierige Frage usw.). Dazu monotone, langsame Sprechweise mit deutlichem Zungenanstossen bei meist leicht geöffnetem Mund. Einfache Verlangsamung aller psychischen Vorgänge, besonders der Auffassung gleichermassen auf allen Sinnesgebieten. Leichte, allgemein psychische Hemmung. Eine Intelligenzprüfung führt ebenfalls zu dem Ergebnis angeborenen Schwachsinns, der sich gleichmässig aus dem Tiefstand sensorischer Anregbarkeit und assoziativer Leistungsfähigkeit aufbaut. Sehr dürftige Schulkenntnisse, nicht unbeträchtliches, aber rein mechanisch auswendig gelerntes Gedächtnismaterial (Kirchenliedstrophen usw.). Mangel jeden eigenen Urteils und der Fähigkeit, auch einfachste, kombinatorische Leistung zustande zu bringen. Dabei nichts von Bauernschläue; kein Einschlag bewusster Falschdarstellung, vielmehr in jeder Beziehung Eindruck des treuherzig-gutmütigen Imbezillen. Dabei hat er ein dunkles Gefühl für seine psychische Insuffizienz die er treuherzig zum Teil unter Kampf mit Tränenausbruch damit erklärt, dass er „halt immer für sich gewesen sei, dass der Vater ihn nicht aus dem Dorf wegliess, weil die Brüder in die Fremde zogen; in dem Verkehr mit den Leuten sei er daher halt nicht so bewandert“. Retrospektiv gibt er auf Befragen unter vielen Zeichen der Verlegenheit an, er habe früher besonders in der Ohrenklinik „halt immer — ich weiss au itte, warum“ — so eine heimliche Angst gehabt: Der Doktor „habe ihn so stark angerufen, da sei er so verschrocken“. Zu Hause ging es mit dem Verständigen; er verstand Eltern und Geschwister, „weil er sie eben gewöhnt war“. Doch habe er von selbst ein bisschen gelernt, den Sprechern auf den Mund zu sehen, um abzulesen. Eingehende Prüfung ergibt, dass er — so weit es bei ihm zu erzielen — im Gleichgewicht des Gemüts, sofern er genau auf den Sprecher eingestellt ist und dieser die Lippenbewegungen beim Sprechen markiert, bis zweistellige Zahlen langsam, aber prompt labial einfachste, zweiseilbige Worte teilweise, Sätze gar nicht ablesen kann, z. B. (28) —, (33) +, (Baum) +, (August) Achtung, (Feder) till, (Lampe) Lamm, (Strauch) Strauss (Gerhard) Gens. Auch ungezwungene spielend in ein Gespräch eingeschaltete Hörprüfungen geben für die Auffassung des ganzen Falles bemerkenswerte Ergebnisse. Z. B. wird er mitten in gleichmütigster Unterhaltung aufgefordert, zu lauschen, was er gerade in der Umgebung höre: Es bedarf sichtlich eines inneren Antriebs, um von der Gebundenheit auf Ton und Gespräch des Ref. loszukommen und sich auf andere akustische bzw. psychische Inhalte einzustellen. Es schlägt die Kirchenglocke 11 Uhr: 3 Schläge, nachdem er gelauscht hat, gibt er ihre Apperzeption kund. Nun soll er weiter auf ein leiseres Gespräch, sehr leises Knistern des Zimmerofens in 3 m Entfernung, lauschen — er lauscht lange, sagt schliesslich: ich höre nichts. Nun soll er lauschen, ob er das „Vogelzwitschern draussen“, das tatsächlich nicht existiert, hört. Bis in alle Einzelheiten des Minenspiels und den Affekt wie vorher, sagt er wiederum: ich höre es nicht.

Nachträgliche Erhebungen: Bei der militärischen Einstellung wurde er „mit Schwachsinn bezeichnet“, in der Kompanie, der er zugeteilt wurde, mit „grosser Schwerhörigkeit“.

Epikrise: Die Beurteilung des Falles von ohrenärztlichem Standpunkt hat Prof. Kümme l prononciert in den Satz zusammengefasst: „Er ist eigentlich der Erste, bei dem ich eine bewusste Simulation annehme, aber ich kann den Mann nicht überführen.“ Die ohrenärztliche Beurteilung vorher spitzt sich auch immer mehr auf diesen Leitsatz zu. Dennoch ist es der 1. Fall, der von Anfang an und nicht bloss bei den Hörprüfungen ausschliesslich aus diesen psycho-pathologischen Zusammenhängen heraus zu beurteilen war — auch wenn nicht nachträglich durch objektive Erhebungen über den Hörbefund der Kindheit einwandfrei festgestellt worden wäre, dass überhaupt aus der Skala willkürlicher Vortäuschung nur Aggravation, nicht Simulation hätte in Frage kommen können. Je mehr man psychologisch sich mit ihm beschäftigt, um so mehr befestigt sich die Auffassung, dass der Kern des Zustandes als Reaktion eines hochgradig und vor allem sensorisch Schwachsinnigen auf die besonderen Verhältnisse der militärischen Einstellung anzusehen ist. Der situative Stupor hat durch das Vorliegen einer von Haus aus bestehenden Schwerhörigkeit und ihren inneren Zusammenhängen mit dem einfachen Schwachsinn nur seine besondere Note erfahren. Es ist recht deutlich, wie gleichgerichtete psychische Einwirkungen, die in Anbetracht seiner seelischen Gesamtverfassung für ihn ganz ungewöhnliche Erlebnisse bedeutet haben, zu psychogen krankmachenden Faktoren geworden sind. In diesem Sinne haben die oft wiederholten Hörexamina den offenbar latenten Versetzungsstupor, der durch die militärische Einstellung geschaffen war, jeweils zur akuten Exazerbation und vor allem zur fast vollständigen Absperrung der akustischen Apperzeption gebracht, wie andererseits Brückierung am falschen Ort zur Auslösung von psychogenen Protestanfällen geführt hat. In dem Krankenblatt der Ohrenstation H. ist ja auch dem Nichtpsychiater der Gegensatz zwischen der Hörfähigkeit in freier Konversation und im Hörexamen wenn auch nur mehr eindrucksmässig zum Bewusstsein gekommen. Und retrospektiv hat der Kranke selbst in eindeutiger Weise die rein psychogenen (nicht eigentlich hysterischen) Motive seiner Scheintaubheit, die ihrem Wesen nach vielleicht am echtensten als affektive Absperrungstaubheit bezeichnet werden könnte, aufgedeckt. Ich stehe nicht an, in diesem Falle gerade in dem negativen Gefühl der fortgesetzten reinen Simulationsverdächtigung, das dem Kranken aus dem Verhalten der Ohrenärzte erwuchs, ein Moment zu erblicken, das negative Suggestionen auslöste und so seinen psychogenen Stupor eher vertiefte.

Sehr bemerkenswert ist die spontane Angabe des Kranken gegenüber

der Krankenschwester, er höre seit der Kur viel besser, als er je nach seiner Erinnerung gehört habe. Die heutige Hörprüfung bestätigt die Richtigkeit dieser Angabe vollauf. Es ist wohl kein Motiv denkbar, das einen „ehemaligen Vollsimitanten“, unter den gegebenen Umständen zu einer derartigen Aeusserung bestimmen könnte. Dagegen ist dieselbe für die Beurteilung der Art der früheren Schwerhörigkeit bemerkenswert. Sie zeigt, dass offenbar seit der frühen Kindheit der organisch — d. h. durch chronisch rezidivierende Ohreiterung und eventuell dazu noch durch hereditäre Prozesse — bedingte Hörausfall psychogen „nach oben abgerundet“ wurde. Es ist sehr damit zu rechnen, dass sehr viel häufiger als es scheint ja ganz allgemein vielleicht angeborene geistige Schwächezustände mit einfacher „Affektatrophie“ d. h. mit besonderem Daniederliegen der Affektivität organisch bedingte Sinnesausfälle „psychogen“ dadurch verschlimmern, dass es infolge der zu niedrigen Ansprüche, die dauernd an das Hörvermögen gestellt werden, gewohnheitsmässig zur richtigen Ausnützung der Hörreste gar nicht kommt. Im Grunde würde es sich da um einen Vorgang handeln, der entfernt mit der Amblyopie ex anopsia in Analogie zu bringen ist. Gerade im vorliegenden Falle spricht in diesem Sinne die psychologisch von dem Kranken angesichts seines Schwachsinn nicht weiter analysierbare, dafür aber an sich um so charakteristischere Bemerkung, dass er zu Hause sich ganz leidlich verständigen konnte, weil er „an Eltern und Geschwister“ offenbar nicht bloss rein akustisch — nach Stimmenklang und -färbung — gewöhnt war.

Wohl als erster hat Kraepelin psychogene Zustandsbilder abgegrenzt, die mit chronischer Schwerhörigkeit in ursächlichem Zusammenhang stehen. In einer Untergruppe seiner „Verkehrspsychosen“ schildert er als „Verfolgungswahn der Schwerhörigen“ eine psychogene Erkrankung, die sozusagen nur die pathologische Verzerrung und Systematisierung des verständlichen Misstrauens der durch Hörausfall zum geistigen Krüppel gewordenen und vor allem aus dem durchschnittlichen menschlichen Verkehr ausgeschlossenen Erwachsenen darstellt. Es ist klar, dass es zu derartigen „Umgangspsychosen“ nur dann kommen wird, wenn vor allem die affektiven Antriebe zum menschlichen Verkehr in normaler Weise wahrscheinlich sogar in besonderem Masse vorhanden sind. Wo dieser soziale Trieb aus Gründen, die mehr minder zentral in angeborenem oder früh erworbenem Schwachsinn zu suchen sind, konstitutionell verkümmert ist, ist dem Affekt von vornherein der Boden entzogen. Die psychologische Wirkung der Schwerhörigkeit wird sich in diesen Fällen konstitutionell in einer Vertiefung der mangelhaften geistigen Ansprechbarkeit, episodisch aber bei der Einwirkung eingreifender Aussenweltserlebnisse in der Neigung zum (reaktiven) Stupor geltend machen. Es ist bei der Rangstellung, die der Hauptverkehrssinn Gehör unter den intellektuellen Sinnesorganen einnimmt, in letzterem Falle

30*

selbstverständlich, dass das Ineinanderwirken geistiger Hilf- und affektiver Ratlosigkeit sich im Wahrnehmungsfeld des organisch gestörten Sinnesorgans besonders stark bemerkbar macht. Die psychologisch komplizierten Verhältnisse, die hier sich geltend machen, lassen die Schwierigkeiten begreiflich erscheinen, solch gemischte Scheintaubheit von der simulierten Taubheit zu unterscheiden.

In der folgenden Beobachtung tritt dies in besonderer Weise hervor. Als ein wesentlicher Faktor im Komplex der psychogenen Krankheitsursachen führt sich auch hier ein „iatrogener“ ein: Züge des reaktiven Zustandsbilds, die unmerklich und beiden Teilen unbewusst auf die Eingestelltheit des Kranken auf irgendwelche ärztliche Einwirkungen zurückzuführen sind. Unter den iatrogenen Schädlichkeiten stehen ja meist therapeutische Massnahmen im Vordergrund. Daneben sind aber die negativen ärztlichen Wirkungen nicht zu vergessen, die der Kranke stillschweigend und dem Arzte oft unbewusst aus dem Tenor seines Gesamtverhaltens gerade ihm gegenüber herausliest und nach seinen ganzen Anschauungen auf seine besondere Art ausdeutet. Bei der Disposition zu Misstrauen, die chronisch Schwerhörigen besonders eigen ist, müssen wir bei den Fällen mit psychogener Pfropfung immer ins Auge fassen, dass der heimliche Verdacht, für einen Simulanten gehalten zu werden, schon aus harmlosen Bemerkungen des Arztes, vor allem aber, wenn dieser tatsächlich an die Möglichkeit der Simulation denkt, aus seinen unbewussten mimischen Aeusserungen vom Kranken „er“schöpft wird. Dass dieser schleichende Verdacht als psychogen krankmachender Faktor wirken kann, und gelegentlich besonders in einer reaktiven Vertiefung der Absperrung des Kranken gegen den Arzt wirkt, ist mir nach diesen Erfahrungen nicht mehr zweifelhaft.

Beobachtung 17. R., geb. 1883, Landwirt.

Anamnese (eigene Angabe jetzt): Angeblich mit 2 Jahren Osteomyelitis am linken Unterschenkel. Bald danach fing das linke Ohr an „zu laufen“ und Schmerzen zu machen; man habe damals gesagt: es habe sich „vom Bein ins Ohr geschlagen“. Wegen des schlechten Gehörs wurde er in der Schule immer in die vorderste Bank gesetzt; bis dahin habe er, weil er infolge des schlechten Gehörs nicht mitkam, oft Nachsitzen gehabt. Auch zu Hause habe man ihn immer laut anrufen müssen. Oft habe sich seine Frau erstaunt, wenn laut schwätzend Leute am Acker vorübergegangen seien, ohne dass er das geringste bemerkte. Ohrlaufen stellte sich regelmässig im Sommer und Winter öfters im Jahre für mehrere Wochen ein. Vorher hatte er jeweils Schmerzen in der Stirngegend. Es stank scheusslich. Dennoch nie ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Von Gleichgewichtsstörungen könne er nichts angeben. Auf dem linken Ohr war es auch sonst von jeher, „als ob alles zu wäre“. 1903 von Infanterie nach $\frac{1}{2}$ Jahr wegen Knochenhautentzündung und Schwerhörigkeit links d. u. entlassen.

10. 2. 1915. Eingezogen 3. 4. Loretto; stets ängstlich/zittrig im Artillerief Feuer.

Die Offiziere hätten ihn immer ermahnt, sich wegen des Gehörs krank zu melden. Er wollte aber nicht weg. Seit Januar 1916 wieder Ohrenfluss und Schmerzen über den Augen. Dies verschlimmerte sich. Auf Posten durch Granatexplosion (keine Verwundung) kurze Zeit „weg“. Danach gar nichts gehört; deshalb krank gemeldet (Angaben wechselnd). 9. 2. 1916 Kriegslazarett Sedan: Rechtes Ohr trocken, Trommelfell getrübt, sonst o. B.; linkes Ohr (nach Entfernung eines Cerumenpfropfs) Trommelfell eingezogen, narbig verändert, trocken, Tuben frei. Stimmgabel c durch Luft links nicht, rechts gehört. Rinne negativ. Knochenleitung verkürzt (links 5 Sek., rechts 20 Sek.). Beiderseits Konversationssprache am Ohr. 13. 2. Reservelazarett Heimat. Narbenbildung am linken, Einziehung am rechten Trommelfell. Flüstersprache rechts 30 cm, links 0. Laute Sprache links am Ohr. Luftdusche-, Katheter- usw. Behandlung. 23. 3. Status idem. 20. 6. Immer dasselbe. Nun (!!) Teilnahme am Ablesekurs (!), daher 5. 7. Reservelazarett T.: Hier links mässige Eiterung des Mittelohrs, Perforation die vordere Hälfte des Trommelfells einnehmend.

A von Scheitel 1 Sek.,
a „ „ „ 1/4 „ } gehört.

Galton r 0,5
alle Töne 1 0

R. die vorhandenen Stimmgabeln nur ganz kurz,

l. nicht gehört.

Umgangssprache r 5 cm

l ganz laute U.-Spr. nicht gehört.

7. 7. Eiter geringer.

R. mittellaute Worte: „99“ in 30 cm

l. „ „ „ „77“ „ 5 „

Ganz laute Sätze rechts in 1 m }
lauter Anruf „ 3 „ } gehört, nicht verstanden.

8. 7. A. v. zum E. T. T. 6. September Ohrenklinik. Ambulanz: Senkung der oberen Gehörschwand, fötides Sekret; in der Tiefe Granulom. Starke Schmerzen beim Einsetzen des Ohrtrichters.

Auditus r. z r. Konversationssprache
Ø Flst. Ø ad concham.

Wenige Sekunden L w Ø l. Surditas (auch mit Barany)
Ø c L Ø Eindruck starker Aggravation.

19. 9. Aufnahme in die Klinik: Rechts Trommelfell trübe, kl. Narben, links etwas fötides Sekret; keine Senkung mehr. Zentral kl. Granulom. Perforation nicht zu sehen.

r. l. r. Konversationssprache 20 cm,
5“ cm Ø laute Umgangssprache auf 30–40 cm.
5–10 c L Ø l. Ø
c 5 ob Tgr Ø

Angaben über Hören mit Befund beim Lippenablesen widersprechend. Auf Vorhalt sehr ungehalten. 4. 10. Ohr trocken.

12. 10. Zur Beseitigung der Taubheit Anwendung der Methode Pilzecker-Kümmel (Injektion von 5 pCt. Kochsalzlösung in die Haut vor dem Warzenfortsatz beiderseits; danach in Chloräthylrausch Ausfüllung des Gehörgangs mit

Salbetampons). Danach ganz apathisch; sehr schlechtes Ablesen. 13. 10. Abnahme des Verbands. 14. 10. Hört jetzt angeblich laute Konversationszahlen rechts auf 20–40 cm, links gar nicht, auch nicht bei offenem rechten Ohr. Meint aber doch besser zu hören. 15. 10. Rechts Konversationszahlen in 50 cm, links nur ganz laute Zahlen am Ohr; noch sehr apathisch verschlossen. 20. 10. Immer dieselben Angaben. Auch auf der Strasse gelang es nicht festzustellen, dass er sich mit anderen unterhält, trotzdem zweifellos Hörvermögen viel besser. Obj.: Unrichtige Angaben. z. B. mit durchbrochener Olive im rechten Ohr dasselbe Resultat rechts wie links, bei Öffnung und bei Schliessung derselben. Eindruck, dass ein tiefes Misstrauen ihn in seinen Aussagen hemmt, fürchtet Simulationsverdacht usw. 26. 10. Rechts Konversation 30 cm; räumt nach langem Zureden ein, Flüsterzahlen wenigstens 28, 32 u. dgl. nahe am rechten Ohr zu hören. Links nur laute Zahlen ganz dicht am Ohr. Bei Einsetzen der offenen Olive ins linke Ohr, bei Öffnung rechtes Ohr nichts gehört; bei Einsetzen der offenen ins linke, der verschlossenen ins rechte Ohr ebenfalls nichts; nach Wegnahme der linken hört er wieder laute Zahlen am linken Ohr. Alle Variationen ergeben wieder, dass er auf beiden Ohren hören muss, es ist aber völlig unmöglich, festzustellen, ob das Gehör ganz oder annähernd normal ist, ob wirklich eine gewisse, nicht sehr erhebliche organische Schwerhörigkeit besteht. Kalorische Prüfung rechts: 27° C nach 225 ccm (= $\frac{1}{3}$ der normalen Erregbarkeit nach Brünings), erste Andeutung von Nystagmus bei Blick nach links. Links nach 100 ccm (= $\frac{3}{4}$ Brünings). „Also eine gewisse organische Schädigung des Vestibularapparats, deshalb wohl auch das Cochlearis wahrscheinlich.“ „Hörstörung wahrscheinlich zum grössten Teil psychogen.“ „Ich befinde mich hier in einer gewissen Unsicherheit: Wenn ich auch nach unseren Beobachtungen als sicher annehme, dass er auf beiden Ohren organisch hört, so konnte ich doch keine Sicherheit gewinnen, dass keine organische Schädigung neben der psychogenen Störung vorlag, und erst recht nicht, wie gross der Grad der organischen Hörstörung ist.“

27. 10. Nervenbehandlungslazarett B.: Erhebliche körperliche und vor allem geistige Schwerfälligkeit, sehr ungewandt in allen Bewegungen, Handlungen. Gesten: debiler Gesamteindruck, Neigung, sich abzuschliessen. Konversation nur durch lautes Schreien an beiden Ohren möglich, sonst wie früher. 28. 10. Beseitigung der Hörstörung (durch die Methode wie im vorhergehenden Falle) rechts völlig, links bis zu einem Grade, welcher nach seiner eigenen spontanen Angabe noch eine Besserung gegenüber der seit Jahrzehnten bestehenden Schwerhörigkeit links bedeutet. Erst widerwillig, nachher sehr dankbar. Retrospektive Angabe über die Heilung: „Auf einmal ein ganz anderes Gefühl im Ohr“, dann allmählich Wiederkehr des Gehörs. Für den organischen Charakter der noch restierenden geringen Schwerhörigkeit links spricht auch, dass es Mühe kostet, ihm die seit Jahren bestehende habituelle Schiefhaltung des Kopfes im Sinne des Zuneigens des besseren rechten Ohres zum Sprecher abzugewöhnen. Nach der Kur Umwandlung des Persönlichkeitsausdrucks zum guten: Hoffnungs-, Arbeitsfreudigkeit, dauernd heitere, joviale Stimmung; aber auch dabei noch alle Zeichen der geistigen Schwerfälligkeit, Umständlichkeit in der Sprechweise; ausserordentlich primitive psychische Persönlichkeit. Kombinatorisch äusserst dürftige Ver-

anlagung. Versucht man ihn durch „Kreuzfragen“ bezüglich scheinbarer oder konstruierter Widersprüche, sowohl solche, die sich auf seine Hörschwäche beziehen, wie anderweitige, „hereinzulegen“, so zeigt er sich äusserst ungewandt und hilflos. Selbst wo man annehmen könnte, er wolle sich ins rechte Licht setzen, wie z. B. durch Versuche, mit überschwänglichen Dankbarkeitsbezeugungen sich beliebt zu machen, benimmt er sich äusserst schwerfällig. Besonders aber im ungewungenen Verkehr mit Seinesgleichen und mit dem Personal lässt er dauernd jeden Zug vermissen, der in irgendeinem Sinne als bewusst-willkürliche Darstellungstendenz gedeutet werden könnte. Bei dem einzigen Versuch, sich anders zu geben, wie es psychisch seine „Natur“ ist, dem Bemühen, im Gespräch mit Vorgesetzten sich aus seinem nicht leichtverständlichen Dialekt in hochdeutsche Sprechweise „hinaufzuschrauben“, benimmt er sich so ungeschickt, dass man beim ersten Worte seine Absichten merkt. Seine Dankbarkeitsbezeugungen sind rührend primitiv, „ungeschlacht“. Konversationsprache „spielend“ in 3 m. auch unter Ausschluss der Lippenablesenmöglichkeit. Laute Flüstersprache unter scharfer, passiver Einstellung desselben auf den Hörakt rechts 5 m, links dicht am Ohr; Konversationsprache links in 1 m. 14 Tage E.-U. dann links Umgangssprache bis 4, m, Flüstersprache vor dem Ohr, rechts Konversationsprache annähernd normal, Flüstersprache in 4–5 m, nur ganz selten noch habituelles Vorstrecken des rechten Ohrs. Fortgesetzte unauffällige Beobachtung ergibt nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine Gleichgewichtsstörung.

Feststellung auf Nachfrage 1. bei seinem Feldtruppenteil: „Verschüttung kommt nicht in Frage, da es sich um ein altes Leiden handelt, vor seiner Krankmeldung fiel er schon durch Schwerhörigkeit auf“; 2. beim Bezirkskommando, dass er 1903 nicht eigentlich wegen Schwerhörigkeit, sondern wegen der mit den Knochen verwachsenen Narbe am linken Schienbein (alte Osteomyelitisnarbe) entlassen wurde.

Epikrise: Nach dem ganzen psychischen Habitus des Mannes vor und nach seiner Heilung ist bewusste Vortäuschungstendenz geradezu ausgeschlossen. Der Schein der Aggravation seiner Hörschwäche erwuchs hier offenbar aus der Unkenntnis der Vorgeschichte und andererseits aus der ungenügenden Einschätzung des psychischen Faktors. Der einzige Widerspruch zwischen subjektiver Darstellung und objektiver Feststellung des Krankheitszusammenhangs ist vielleicht nur ein scheinbarer. Wenn seinem Feldtruppenteil von seiner Verschüttung nichts bekannt ist, so lassen seine Angaben doch noch die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit zu, dass eine starke Detonation bei dem invaliden Hörapparat vorübergehend doch zu subjektiver Taubheit geführt hat, die dann sekundär fixiert wurde.

Als der bestimmende psychische Faktor ist neben der Herabsetzung der Intelligenz hier weniger allgemeine Stumpfheit als die eigenartige Primitivität und schwerfällige Ungeschlachtheit der psychischen Persönlichkeit anzusehen. Als ein Zeichen seiner Neigung zu relativer Stuporosität dürfen wir wohl das apathische Verhalten nach der therapeutischen Ohrabschliessung

und überhaupt die Neigung ansehen, sich seiner chronischen Hörschwäche wegen von jedem Verkehr mit der Umgebung abzuschliessen. und in resignierte Versunkenheit hineinzusteigern. Sichtlich wird diese Tendenz durch das dunkle Gefühl der Insuffizienz unterhalten, dass er infolge seiner verständlichen und psychomotorischen Unbeholfenheit die Folgen seiner Schwerhörigkeit für den menschlichen Verkehr mit seiner Umgebung nur noch verschlimmert. In dem psychogenen Anteil seiner Hörschwäche dürfen wir also die Steigerung einer Gewöhnung an die Folgen seiner akustischen Hilflosigkeit und den apperzeptiven Mindergebrauch des Gehörs erblicken, die vielleicht durch die vorübergehende funktionelle Detonationstaubheit noch begünstigt wurde. Zweifellos hat auch der Affekt des Misstrauens insofern eine Rolle gespielt, als er unter dem Verdacht, für einen Simulanten gehalten zu werden, gelitten hat. Daher rief die Kur bei ihm nicht nur eine in echtsten Dankbarkeitsbezeugungen sich äussernde Zufriedenheit über den Erfolg, sondern ganz evident einen plötzlichen Wechsel von Depression zu reinsten Gesundheitsfreude und echtem Arbeitstrieb hervor.

In anderen Fällen finden wir den Affekt des Misstrauens, auch ohne dass wir den Verdacht der Simulationsgeltung „erfühlen“ können, in einer gerade merklichen Widerstrebigkeit gegen alle Einflüsse der Umwelt zur Geltung kommen. In der folgenden Beobachtung sehen wir einen ganz umschriebenen hypochondrischen Komplex als Motiv in dieser Richtung mitwirken.

Beobachtung 18. H., geb. 1876, Kaiserstuhler Landwirt.

Eigene Angaben: Als Kind schwächlich, kränklich, ängstlich, Bettnässen bis zur Schulzeit. Mit 6 Jahren Fraktur am linken Ellbogen. Wegen des linken Armes nicht aktiv gedient, mit 25 Jahren habe er bemerkt, dass er schlechter höre wie andere (r. > l.), was sich allmählich immer mehr verschlimmerte.

30. 10. 1915 eingezogen. Während der Ausbildung musste er wegen Schwerhörigkeit immer ins 2. Glied. April 1916 Schützengraben. 15. 6. 1916. Minensplitterverletzung linke Hand und Unterarm, zugleich Verschüttung mit Hautabschürfungen, Brandwunden im Gesicht. In der 1. Woche darnach sei er ganz taub gewesen. 16. 6. Feldlazarett: Leichte Benommenheit, Verbrennung, besonders des linken Gesichts, tiefgehende Wunde vor dem linken Ohrläppchen, sonst Schürfwunden. In beiden Gehörgängen eingetrocknetes Blut, rechts am Hammergriff, links am oberen hinteren Quadranten frisches Blut. Lappige Wunde auf der Streckseite des linken Zeigefingermittelgelenk; radial am Mittelglied oberflächlicher Minensplitter; grosse Anzahl Steckschüsse auf dem linken Handrücken, einer auf dem Unterarmrücken, 2 Schürfwunden linke Schulter. [Motilität?] 17. 6. Frisches Blut an der Spitze des Ohrentampons. 21. 6. Fingerwunde sondert ab. 22. 6. Ohrstation: Rechts Blutspuren am Trommelfell, links im o. B.; Ohr trocken, links geringe blutige Absonderung und Rötung des Trommelfells. Flüsterversprache 0 beiderseits, Umgangssprache dicht am Ohr. Diagnose: Trommelfellriss

beiderseits, mit Labyrintherschütterung. Granulationen am linken Zeigefinger.
26. 6. Heimatlazarett; Status idem.

5. 7. [erste Notiz über Motilität!]: Linker Mittelfinger im Metacarpophalangealgelenk in stumpfwinklig gebeugter Stellung, passive Streckung frei, aktive aufgehoben. An Streckseite l. Unterarm/Hand oberfl. Metallsplitter, dazu im Röntgenbild ein länglicher, stiftartiger Metallsplitter 4 cm oberhalb Handgelenk in Spatium inteross., nahe der Ulna senkrecht die Muskulatur durchbohrend.
12. 7. Entfernung d. selben. 7. 7. Absonderung an Ohren hört auf.

17. 7. Ohrenstation F.: Rechts und links Blutkrusten an verschiedenen Stellen am und um das Trommelfell. Rechts eine zentrale, links vorne eine Lücke. c^1 in der Luft nicht, v. Sch. i. d. M. stark verkürzt, Uhr $\frac{0}{0}$ knl. beiderseits, v. Sch. i. d. M.: Flüstern = 0, Umgangssprache beiderseits nur nahe am Ohr. 26. 7. Fängt an abzulesen. 23. 8. Rechts noch Blutkrusten, links Trommelfell abschilfernd, Schleimhaut der Lücke abblassend. c^1 nicht gestört.

1. 9. Umgangssprache links 0,4 \sim 0,3 m, rechts 0,25 \sim 0,15.

19. 9. Chirurgische Abteilung: L. Hand Unterarm von der Wunde aufwärts blaurot gefärbt. Gefühlsstörungen im Medianusbereich, Faustschluss nicht vollständig infolge Lähmung der kleinen Handmuskeln.

21. 10. Wieder Ohrenstation: Flüstern $\frac{0}{0}$ Umgangssprache rechts 0,2, links 0,2. $c^1 = 0$. Uhr 0 beiderseits, a/W zf, v. Sch. 0.

23. 10. Neurologische Untersuchung: „Nicht hy. Lähmung, sondern wie die Atrophie, die Krallenbandstellung, die sensiblen Störungen und die Bewegungsstörungen zeigen teilweise Läsion des Ulnaris.“ In den atrophischen Muskeln partielle Ea. R. Die blaurote Verfärbung der Hand grösstenteils auf Schonungsbestreben bzw. Nichtgebrauch zurückzuführen. Nervennaht empfohlen.

10. 11. Operation (Prof. H.): 10 cm-Schnitt Beugeseite am Unterarm: weder am Mediamus, noch Ulnaris eine krankhafte Veränderung; nirgends alte Narben oder Schwielen. 24. 11. Gute Verheilung. Anästhesie 3.—5. Finger (Ulnarisgebiet); Spreizen der Finger 0, Strecken der 3.—5. Finger 0, Faustschluss des Daumens und Zeigefinger gut, der übrigen nicht vollständig. Starke Atrophie der Interossei entsprechend Ulnarislähmung; am Unterarm farad. Erregbarkeit herabgesetzt.

Urteil: „Nach Operationsbefund keine anatomische Verletzung des Ulnaris am Unterarm. Andererseits spricht Atrophie, elektrischer Befund gegen funktionelle Störung. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass während der ersten Operation, die in Blutleere ausgeführt wurde, die Abschnürbinde durch Druck auf den Nerv eine Verletzung hervorgerufen hat, die den jetzigen Befund bedingt. Es waren mehrere Monate abzuwarten, ob nicht spontane Besserung eintritt.“

28. 11. Nervenuntersuchung: Hysterische Schwerhörigkeit.

5. 12. Nervenbehandlungslazarett: Gewohnheitsmässiges Verschieben des linken Ohrs. Er selbst spricht leise. Rechts/links lauteste Umgangssprache 4 m, links lauteste Flüstersprache, links partiell am Ohr, rechts = 0.

Ohrkitzelreflex: r. = l. negativ.

Hände: l. > r. zyanotisch, links bis Unterarm gefleckt, erheblich kühler.

Umfänge: Dicht unterh. Proc. styloides	links 16,5	rechts 17,5
Am Metacarpophal.-Gelenk	„ 20	„ 22
Grösster Unterarm-U.	„ 24,5	„ 27,5
Kleinster	„ 21	„ 24

Dauerstellung links: In Handgelenk Mittelstellung Finger leicht interphalangeal gebeugt. Bei Faustschluss wird der 2. Finger nicht ganz auf den Thenar aufgepresst. Dorsalflexion Handgelenk 0. Fingerstreckung minus 10°. Opposition 4./5. Finger gegen Daumen 0. Spreizen nur angedeutet. Ea.-R. III—V. Interosseus. Anästhesie links. Unterarm (scharf von Ellbogen Handgelenk) volar.

7. 12. Kombinierte Suggestivkur der Hörstörung und der Bewegungsstörung links.

Erfolg: Leise Umgangssprache in 3 m. Nur noch Beschränkung der maximalen Dorsalflexion im Handgelenk, durch Angst vor Dehnungsschmerzen in der Operationsnarbe gelingt nur bis $\simeq 190^\circ$, Beschränkung der Spreizung 4. Finger um 5°. Adduktion des 5. Fingers um 15—20°. Gegen Widerstand, d. h. Gegendruck von der Radialseite der gespreizten 2.—4. Finger ist letztere fast normal. Ueber Erfolg der Gehörbehandlung durchaus nicht erfreut, versteift sich Mitkranken gegenüber darauf, dass es doch wieder schlechter werde, nachdem er seit seinem 25. Jahre schlecht höre und auch Prof. B. ihm gesagt habe, ganz gut könne es nicht wieder werden.

Nun gibt absolut glaubwürdig die Ehefrau an: Der Grossvater mütterlicherseits war sehr schwerhörig, seine Mutter im Alter absolut taub, ein Vetter ist auch schwerhörig. Bei ihm setzte Schwerhörigkeit ohne akute Erscheinungen (Eiterung usw.) unter subj. Geräuschen im 25. Jahre ganz allmählich ein (einseitig schlimmer). Die Schwerhörigkeit war ortskundig. Durch Fenster/Tür war er ganz unfähig, Sprache zu verstehen. Seit Jahren versteht er die Ehefrau in mittellauter Umgangssprache in 1 m. In der Ambulanz der Ohrenklinik habe man seinerzeit wohl von erblichem Ohrenleiden gesprochen. Nachträgliche Feststellung durch Entgegenkommen der Ohrenklinik F. ergibt, dass H. 1904 poliklinisch dort wegen „Stapesankylose“ behandelt wurde, „unter welcher Diagnose damals die Fälle von Otosklerose gingen“.

Der Einstellungsbefund 30. 10. 1915 ergibt, dass er rechts schlecht hörte. Psychischer Habitus eines schwerfälligen, unbeholfenen, nachlässigen, militärisch unerziehbaren Bauertyps.

Epikrise: Der Fall bietet die nicht so seltene Merkwürdigkeit des zufälligen Zusammentreffens alter traumatischer Invalidität und Kriegsverletzung an einem und demselben Körperabschnitt — hier in „doppelter Ausfertigung“: An beiden Ohren, die einwandfrei seit Jahren, offenbar einfach durch chronische Prozesse (Otosklerose; erblich?) in der Funktion allmählich geschädigt waren, wird durch schwere traumatische (Explosion!) Trommelfellzerreissung mit lange nachhaltender Blutung die bestehende Hörstörung funktionell bis zur fast vollkommenen Taubheit gesteigert und gleichzeitig an dem infolge „Ellbogenbruch“ seit der Kindheit leicht invaliden linken Unterarm eine im weitesten Sinne traumatogene Bewegungsstörung

gesetzt. Die Unsicherheit in der früheren Beurteilung der Natur sowohl der Schwerhörigkeit wie auch der Motilitätsstörung des linken Vorderarms ist hier wesentlich durch den Mangel der Anamnese bedingt. Hätte man früher genau subjektive und objektive Anamnesen gegeneinander gehalten, so wäre von Anfang nur die Eventualität in Betracht gezogen worden, daß eine psychogene Aufpfropfung auf eine chronische organische Schwerhörigkeit vorliegt, eine Aufpfropfung, die ihrerseits aus einer sehr schweren traumatischen Einwirkung auf beide Trommelfelle sich ableitete. Es erscheint nicht wunderbar, dass ein durch chronisch-organischen Prozess geschwächtes und richtiger Apperzeption seit Jahrzehnten entwöhntes Gehör in seiner funktionellen Leistungsfähigkeit durch ein schweres mechanisches Trauma (Ruptur usw.) relativ mehr betroffen wird als ein vorher gesundes. Auch ohne die Annahme eines Einschlags von bewusstem „Nicht-hörenwollen, -können“ erscheint das schlechte Hörvermögen aus der chronischen Resignation auf die apperzeptive Unzulänglichkeit und der überwertigen Idee der Unmöglichkeit restloser Restitutio ad integrum, die durch die vorübergehende organische Schädigung gefestigt war, ebenso verständlich wie die Restitutio zum Status quo ante durch die höchste Suggestion des Geheiltwerdenmüssens.

Diese hat sehr grosse innere Widerstände seitens des Mannes überwinden müssen, die nur ganz allmählich durch fortgesetztes Wiederansetzen der Suggestion in schleichender Weise sich überwinden liessen. Er verhielt sich dabei ausserordentlich stumpf und eigentümlich gleichgültig in einer Weise, die am ehesten als „Dickfelligkeit“ zu bezeichnen wäre. Sein ganzes mimisches Verhalten bei der Kur, bei der alle „Register“ zwischen „sanft“ und „stark“ gezogen wurden, war regungslos, geradezu starr, und doch versteckte sich hinter dieser aus Unzugänglichkeit und Unbeeinflussbarkeit durch sensible wie sensorische Reize und motorische Schwerfälligkeit gepaarten Starre eine gewisse Renitenz und Widerstrebigkeit. Hinter der standes- und stammesmäßig sehr charakteristisch gefärbten „widerhaarigen“ Indolenz stand — erfüllbar — nun gerade gar kein bewusstes Nichtwollen, sondern die schleichende Idee der Unheilbarkeit der Hörschwäche, mit der sich sichtlich die geistige Persönlichkeit nicht bloss abgefunden, sondern in überwertiger Weise identifiziert hatte. Auch nach der Wiederherstellung des früheren Hörvermögens durch die Behandlung war diese überwertige Invaliditätsidee — vor Jahrzehnten hat der „Ohrenprofessor“ die Unheilbarkeit festgelegt, also (!) wird die Besserung nicht sicher vorhalten! — nicht überwunden, sondern wurde heimlich noch mit einem gewissen hypochondrischen Stolz vorgebracht. Die unauffällige Beobachtung des Mannes im freien Verkehr, besonders mit seiner ihn oft besuchenden Frau nach der Kur ergab, dass all die geschilderten Züge nur die unerbebliche Steigerung seines konstitutio-

nellen Wesens und Charakters bedeuteten. Auch im sprachlichen Verkehr mit seinen Angehörigen verhielt er sich im Prinzip vor wie nach der Kur, d. h. er bot völlig ungekünstelt das psychische Verhalten des chronisch Schwerhörigen mit seiner monotonen, dabei etwas leisen Sprechweise, mit den reflektorischen Einstellungsbewegungen des Kopfes nach der Seite des hörfähigeren Ohres, den resignierten Gesichtszügen usf. Die psychogene Aufpfropfung war also ausschliesslich, wie nur möglich auf eine Verminderung der Hörweite, vornehmlich unter den Bedingungen der Hörprüfung beschränkt.

Wenn wir die psychogene Aufpfropfung der Hörschwäche in diesem Falle nach ihrer psychologischen Struktur begrifflich kurz umschreiben wollen, so würden wir vielleicht am richtigsten von einer apperzeptiven Untererregbarkeit sprechen und als Ursachen im allgemeinen die konstitutionelle Stumpfheit, im besonderen die hypochondrisch gefärbte Idee der Gehörsinvalidität heranziehen.

Anhangsweise sei hier nur noch erwähnt, dass die ermittelte Anamnese zu einer neuen Auffassung der Armstörung geführt hat: Sehr viel wahrscheinlicher als eine Schädigung des Ulnaris (gerade des Ulnaris!!) durch die Esmarch'sche Schlauchkompression bei der ersten Operation, ja fast erwiesen ist, dass durch die in der Kindheit erlittene Ellbogenfraktur eine geringe Invalidität des Ulnaris hervorgerufen wurde, die aber aus bauerlicher Indolenz gar nicht in Anrechnung gebracht worden ist. Eine gewisse Zyanose der Hände ist hier physiologisch, die Gefühlsstörung wurde gar nicht bemerkt, die allein neurogene Beweglichkeitsbeschränkung des 5. Fingers kam praktisch nicht als Ausfall in Betracht. Daher dann die Autopsie in vivo nichts ergab und nur sekundär den negativen Behandlungserfolg zeitigte, dass aus Scheu vor Dehnungsschmerzen in der langen Operationsnarbe eine Schonungsbeschränkung der Strecker eintrat und sich fixierte. Die zweite Möglichkeit ist die, dass trotz negativen, autoptischen Befunds durch den (röntgenologisch seinerzeit in Spatium interosseum antebrachii gefundenen und extrahierten) Splitter mikroskopische Veränderungen am Ulnaris, d. h. der Fasern zu Inteross. 4./5. hervorgerufen wurden. Eine weitere Frage ist es, wie die Erscheinung zu erklären ist, dass die aktive Adduktion des 5. Fingers nur gelingt, wenn passiver Widerstand in der Adduktionsebene geleistet wird. Sicher ist am Interosseus eine neurogene Läsion. Trotzdem könnte diese Erscheinung ebensowohl neurophysiologisch als ideogen erklärt werden. Man analysiere an sich die vollkommen verschiedenen Beweglichkeitsempfindungen, die man hat, wenn man den 5. Finger rein aktiv gegen die „freihändig“ fest einander adduzierten linken 2.—4. Finger ebenfalls adduzieren will, und wenn man diese geschlossen mit der rechten Hand in der Adduktionsebene nach dem 5. Finger hin kraftvoll presst, den 5. Finger aber nur mit Nebenkraft adduziert, richtiger sich diesen adduzierend vorstellt.

Eine besondere Nuance gewinnen Zustände reaktiver Stupidität bei leicht debilen Schwerhörigen durch das Hervortreten eines stärkeren affektiven Moments, das sich in verschiedenen Richtungen geltend machen kann. Als wesentlich in dieser Beziehung müssen wir im psychischen Zustande der

folgenden Beobachtung die Erregungsspannung der Erwartung heranziehen.

Beobachtung 19. Pf., geb. 1878, Steinhauer.

Waisenhäusler. Im 19. Lebensjahre platzte ihm beim Pistolenschiessen das linke Trommelfell (er fiel vor Schreck auf den Kopf). Als er einige Wochen später sich einen Zahn ziehen liess, habe der Arzt, dem er über Ohrschmerzen klagte, dies festgestellt. Von da ab Schwerhörigkeit links.

1900 aktiv. Dezember entlassen wegen Schwerhörigkeit/Kopfschmerzen (Oktober bis Dezember im Lazarett).

12. 9. 1916. Eingezogen. Während der Ausbildung hatte er nach seiner Angabe deswegen viel Schwierigkeiten: Der Feldwebel usw. sagte ihm immer, er solle nicht nach dem Mund sehen; Kommandos, die er nicht verstand, vollführte er nur auf dem Wege der Nachahmung der Kameraden usw.

5. 10. Wegen rheumat. Beschwerden im Nacken Krankmeldung. 10. 10. Kriegslazarett J. zur Ohruntersuchung. „Übertreibt seine Schwerhörigkeit offensichtlich stark. Dieselbe Aufforderung oder Frage mehrmals in gleicher Stärke wiederholt, führt fast immer zu einer Reaktion, auch wenn jegliche Zeichenverständigung streng vermieden wird. Der Kopf wird etwas gebeugt gehalten, passiven Bewegungen starker Widerstand entgegengesetzt. Stumpfer, unbeweglicher Gesichtsausdruck. Spontane Bewegungen ziemlich spärlich.“ Arterie rigide. Puls 120, gespannt. Aorta o. B.

20. 10. Gesichtsausdruck dauernd depressiv, stumpf. Kopf dauernd geneigt. Hörfähigkeit wechselnd. Oft hört er alles, wenn man auch leise spricht. Sobald man ihn zur Rede stellt, wiederholt er immer im gleichen Ton dieselben Erzählungen von seinem früheren Unfall usw.

Versuch nach Kaufmann: „Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wird er dazu gebracht, den Kopf, wenn auch langsam, nach allen Seiten zu bewegen und auch leisere Befehle zu verstehen. Der Versuch scheitert aber an dem Alter, Schwerfälligkeit und Mangel jeder militärischen Disziplin des Mannes.“

30. 10. Hörstörung nur ganz selten noch in höherem Masse. Zur Truppe zurück.

10. 11. Wiederaufnahme im Kriegslazarett: Schwerhörigkeit gebessert.

14. 11. Univ.-Ohrenklinik F.: Trommelfelle o. B.; c^1 in Luftleitung nur rechts; vom Scheitel 0; Flüstern 0; Umgangssprache: rechts nahe am Ohr, links 0.

Nervenbeobachtungsstation: „Pf. übertreibt seine Schwerhörigkeit nicht nur hysterisch, sondern durchaus bewusst. Man kann sich mit ihm auch auf weite Entfernung durch leise Umgangssprache, auch wenn er dabei nicht vom Munde ablesen kann, ganz gut unterhalten.“

18. 11. Nervenbehandlungslazarett B.: Kopfhaltung schief, Kopf aufs linke Ohr geneigt (das komme von dem Beruf, indem man mit dem Hammer am rechten Ohr vorbeischlägt). Etwas gespannt-vergrämter Gesichtsausdruck.

Hörprüfung: Rechts Flüsttersprache bis 2 m, links 0, nur lautes Sprechen. Zu Anfang der Untersuchung, wobei er sich merkwürdig indifferent und einen auffallenden Mangel an mimischen Enttäuschungen zeigt, scheinbar völlig taub. Auf

energische Zurechtweisung (Drohung mit Kriegsgericht) gute Verständigung in mittellauter Umgangssprache, allerdings bei der Möglichkeit, dass er sehr viel vom Munde abgelesen hat.

21. 11. Bei heutiger Visite wieder scheinbar taub. Auf Vorhalt der Bestrafungsgefahr rührselig; das „liege ferne“ von ihm, er diene dem Vaterlande gern, gerät in Weinen (Puls 108!).

Beschwerden: Wenn er was Festes auf dem Kopf habe (Mütze!) drücke es den Kopf aufeinander; „wenn die Witterung kommt, ist es, wie wenn etwas vor das Ohr gehängt wird“. Mitunter Schwindelanfälle.

Wesentliche Besserung durch Kur (Stichelung der Ohrumgebung mit Nadel, Suggestivspritze und einigen kurzen, galvanischen Strömen), danach sehr dankbar. In den nächsten Tagen gibt er an, er sei so erregt (aus Freude!), dass er so gut höre, es sei ihm ganz merkwürdig „neu im Gefühl“ und zumute, es sei besser als jemals seit 1900. Wenn es nur vorhalte!

9. 12. Hörprüfung (wiederholt): Rechts Flüstersprache für Sätze in 4 m, links, lauteste Umgangssprache wird nur als unbestimmte Schallwirkung empfunden, vielleicht handelt es sich nur um die Undeutung der Empfindung der Lufterschütterung in Schallempfindungen.

Nachträgliche Ermittlungen: 1. des Laz.-Krankenblatts 1900: Damals eigene Angabe: Seit 1893, seit Sturz auf den Hinterkopf im Steinbruch, Verschlechterung einer vorher schon bestehenden Schwerhörigkeit. Obj. (26. 10. 1900): L. < r. Trommelfell blass, eingezogen, äusserer Gehörgang gerötet. Rechts (? Ref.) Umgangssprache 20 cm, links (? Ref.) $1\frac{1}{2}$ m.

30. 10. 1900. Zweimal „ertappt“, dass er leise Fragen/Aufforderung richtig verstand. 10. 11. Links Trommelfell blass, Membrana flaccida leicht gerötet. 27. 11. Achtet deutlich auf Mundbewegungen des Sprechers; so zu erklären, dass er auch leiseres Sprechen hört. Links Trommelfellbefund dauernd derselbe. Glaubwürdige Hörfähigkeit. Blick etwas unstät. Mundablesen. Umgangssprache rechts 30, links 60 cm.

Dezember d. u. entlassen nach Anl. 4 C 21 und C 36 Heerordnung. 2. Mannschaftsuntersuchungsliste September 1916: „Taubheit auf dem linken Ohr.“

Epikrise: Zweifellos haben wir zunächst diesem Patienten Unrecht getan, wenn wir selbst anfänglich durchaus bewusste Aggravation zugrunde legten, weil seine Reaktionen auf akustische Reize widerspruchsvoll erschienen. Bei eingehender Analyse musste es aber doch für einen Aggravanten ein fast sinnloses Verhalten sein, in leiser Umgangssprache auf weite Entfernung Unterhaltung mit sich führen zu lassen und scheinbar mit einem Schlage nur durch die Drohung mit dem Kriegsgericht von Taubheit zu leichter Schwerhörigkeit überzugehen. Die nachträglichen Erhebungen haben gezeigt, dass er schon 1900 — zu welcher Zeit also die Schwerhörigkeit schon länger bestanden haben muss — während der Lazarettuntersuchung so gut ablesen konnte, dass er auch leise Fragen und Unterhaltung verstehen konnte. Die schlechten Hörresulate waren also offenbar auf die Indolenz im Ab-

lesen zurückzuführen, die nach dem psychischen Bilde des Mannes (wie es sich bei eingehender Beobachtung darbot) das Resultat einer eigenartig ratlosen inneren Gespanntheit darstellte. Neben dieser psychischen Abweichung war weiterhin noch eine schwer zu deutende affektive Labilität recht auffällig, deren negativer Einfluss auf die apperzeptive Ansprechbarkeit des Gehörs nicht unberücksichtigt bleiben darf. Das Ergebnis der Suggestivkur, die eine so wesentliche objektive und auch subjektiv so eindrucksvolle Besserung des binaurikulären Hörvermögens, auf dem linken Ohr aber keine nur einigermaßen deutliche Veränderung der Funktion erzielte, stimmt mit den nachträglich gemachten objektiven Feststellungen vollkommen überein. Eine chronische Taubheit auf dem linken Ohr hat danach als erwiesen zu gelten. Nach dem Seelenzustande des Mannes drängt sich die Vermutung auf, dass die psychische Infektion des gesunden durch das organisch kranke Ohr auf der Wirkung einer eigenartigen Mischung von ideogenen und affektiven Motiven beruht.

In diesem Zusammenhang scheint mir eine Beobachtung wichtig, welche wir bei denjenigen psychogen Tauben gemacht haben, die seit vielen Jahren oder seit Jahrzehnten in nicht unerheblichem Grade chronisch schwerhörig waren. Einige Tage nach der Heilung ihrer Taubheit traten sie gegenüber dem ihnen vertrauten Pflegepersonal mit der spontanen Bemerkung hervor, dass soweit sie sich rückerinnern könnten ihre Hörfähigkeit noch nie so gut gewesen sei wie nach der Kur. Gerade im Gegensatz zu den übrigen Fällen machte einer unabhängig vom anderen diese subjektive Feststellung so regelmässig, dass wir schliesslich daraus unmittelbar Rückschlüsse auf die Echtheit der chronischen organischen Grundlage ihrer Hörstörung ziehen konnten, die dann nachträglich durch die objektiven Erhebungen bei Heimat-, Schul- und Militärbehörden usf. voll bestätigt wurden.

In keinem dieser Fälle hatten wir Grund, diese Aeusserung etwa als Pseudologie einer sich vordrängenden Scheindankbarkeit aufzufassen. Noch weniger aber wüsste ich anzugeben, wie eine derartige Aeusserung etwa in den psychologischen Zusammenhang einer bewusst absichtlichen Aggravation — denn nur um solche, nicht um Simulation kann es sich in Anbetracht der zugrunde liegenden organischen Veränderungen handeln — hineinpassen könnte. Wenn auch andererseits daran zu denken ist, dass der Affekt der subjektiven Kontrastwirkung zwischen vor kurzem noch bestehender Taubheit und der plötzlich wiedererlangten akustischen Apperzeptionsfähigkeit erinnerungsfälschend wirken kann, so habe ich doch nicht den Eindruck, dass dies subjektive Moment das Entscheidende ist, sondern dass vielmehr ein objektiv zutreffender Zusammenhang von den Leuten aufgedeckt wird. Nach der einführenden Analyse der Fälle, in denen ein physisches, sensorisches oder psychisches Trauma zur psychogenen Verschlimme-

rung einer organischen Dauerschwerhörigkeit bis zur Taubheit geführt hat, ist es mir sehr wahrscheinlich, dass schon vor diesem Trauma der organische Kern einen funktionellen Zuwachs dadurch erfahren hatte, dass diese Leute sich mit der Unheilbarkeit der organischen Ausfälle subjektiv abgefunden und gewohnheitsmässig darauf verzichtet haben, die Reste ihrer Apperzeptionsfähigkeit erschöpfend auszunutzen. Da nun unsere Psychotherapie sie dazu zwingt, verlieren sie nicht bloss die traumatische Aufpfropfung, sondern auch diesen psychogenen Vorschub. Es leistet daher ihr Gehör an Wahrnehmungsfähigkeit tatsächlich mehr als jemals vorher. Je weiter bis in jugendliches und kindliches Lebensalter die Ausbildung der organischen Hörstörung zurückreicht, um so mehr tritt dieser Mechanismus der „Hörverschlechterung aus Nichtgebrauch“ infolge Ausschaltung eines Ohrs aus dem doppelseitigen Hörakt in Analogie zur Amblyopia ex anopsia, — auf die wir ja früher eingegangen sind. —

Als allgemeine psychopathologische Erkenntnis ergibt sich aus derartigen Beobachtungen, dass auf dem Boden des angeborenen Schwachsinnns bzw. „Stumpfsinnns“ mit in der Kindheit erworbener organischer Schwerhörigkeit reaktiv bzw. situativ voraus unter den besonderen Eindrücken eines Situationswechsels, der bei derartigen Individuen wie ein Chok wirkt, eigentümlich gefärbte Stuporen erwachsen, die sich vor allem in mehr minder vollständiger psychogener Absperrung des Gehörs offenbaren.

Was wir in der vorstehenden Beobachtung als zwar befristeten, dennoch aber über eine längere Zeitstrecke ausgedehnten psychischen Ausnahmezustand kennen gelernt haben, erzeugen wir gelegentlich bei ungebildeten Soldaten mit annähernd gleichen Graden von organischer Schwerhörigkeit aber geringfügigerer Herabsetzung der Intelligenz oder der Affektivität bzw. beider ärztlich unabsichtlich als experimentellen Ausnahmezustand, und zwar mehr minder als „Momentbild“: durch die Hörprüfungen. Wie unsere Erfahrungen lehren, disponieren gerade ländliche Eingesessene des bauerlichen Standes, die mit rudimentären Schwachsinnnsformen behaftet sind, zu solchen Reaktionen. Pathologische Verstärkungen und stammesmäßige Differenzen des primitiven Gefühlslebens dieser Menschenklasse im Verein mit aus abnormer Hirnanlage entspringenden individuellen geistigen Defekten erzeugen mancherlei Nuancen dieses experimentellen Grundvorgangs. Als Beispiel führe ich hier die folgenden Beobachtungen an:

Beobachtung 20. E., geb. 1888, Kaiserstuhler Landwirt.

Mit 6—7 Jahren Ohreiterung auf einem Ohr, wahrscheinlich sei es das rechte gewesen. Der Vater habe ihn deshalb zur Untersuchung in die Freiburger Ohrenklinik gebracht, weiter sei aber nichts gemacht worden. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr sei es spontan

vergangen. Diesseitige Erhebungen 1. bei der Heimatbehörde bestätigen „Schwerhörigkeit seit Kindheit rechts, die aber Verständigung mit ihm ermöglichte“. Deswegen nicht aktiv gedient. 2. beim einstellenden Armierungsbataillon bestätigen, dass es da „bekannt war, dass er schon bei Einstellung äusserst schwerhörig war“. Nach eigener Aussage habe er in der Kirche nur auf der vordersten Bank hier und da ein Wort verstanden.

3. 2. 1915. Zur Armierung. Befehle seien von Anfang nur so zu ihm gedrungen, dass er sie von seinem Nebenmann abnahm. Seit Anfang 1916 öfters Kopfschmerzen und Schwindel. Nachdem er August 1915 nach ärztlicher Angabe links Mittelohrentzündung gehabt habe, die dann Januar 1916 wiederkehrte.

4. 1. 1916. Kriegsbaracke: Hört ganz lautes Sprechen nur, wenn in das Ohr hineingesprochen wird. August 1916 krank gemeldet wegen Darmkatarrh, nach seiner Angabe wegen zunehmender Taubheit rechts, Verschlechterung des Hörvermögens links, im Anschluss an heftigen Schreck durch Granatfeuer, seit welcher Zeit er auch Beschwerden im Sprechen hatte.

18. 8. Ver.-Lazarett Sch.: „Links Trommelfell entzündet.“

Oktober 1916. Ohrenstation: Rechts Trommelfell fächerartig, links o. B. Rechts lautestes Schreien nicht; links laute Umgangssprache in 3—10 cm. C 128 vom Scheitel nicht gehört, rechts weder Knochen- noch Luftleitung. Links Rinne bei sehr stark verkürzter Luft- und Knochenleitung. Obere Tongrenze links leicht herabgesetzt, rechts überhaupt 0. Taubheit rechts, hochgradige Nervenschwerhörigkeit links.

14. 10. 1916. Ohrenklinik H.:

R.		L.
Ø	c W	Ø
Ø	c L	Ø
Ø	Fl.	Ø

Mit verbundenen Augen c L links 60“ gehört, wahrscheinlich noch erheblich länger, denn wenn die Stimmgabel nur ganz leise angeschlagen wird, hört er sie auch noch. Sowie man die Prüfung jedoch auch bei stark angeschlagener Gabel länger fortsetzt, will er sie nicht mehr hören. Bei Ausschaltung des linken Ohres mit dem „Barany“ werden Fragen in Umgangssprache auf 1 m prompt beantwortet (Ablesemöglichkeit gering).

Psychiatrische Poliklinik: Hörstörung sicher zum grössten Teil psychogen, die Sprachstörung ganz bestimmt (er könne die Sprache nicht richtig aus dem Hals herausbringen). Spricht aber auch schwere Konsonanten mit Zischlaut im Beginn und der Mitte prompt nach, wenn er sich Mühe gibt. Nach Scheinoperation Angabe, links besser zu hören, objektiv:

Von L c W 15“ auf c W 50“
 „ c L 50“ „ c L 90“.

Schlussurteil Ohrenstation Heidelberg: „Die Frage, ob die angeblich nahezu vollständige Taubheit durch eine organische Schädigung des Gehörorgans herbeigeführt wird, ist namentlich deshalb schwer zu beantworten, weil er schon früher nicht normal gehört haben will und die Schwerhörigkeit

nach der heftigen Schallwirkung allmählich zugenommen haben soll. Das stimmt nicht gut zu der Annahme einer rein psychogenen Erkrankung; aber andererseits bestehen alte organischen Veränderungen am Mittelohr und ferner weisen manche gelegentliche Beobachtungen (Unterhaltungen mit Kameraden) darauf hin, dass er die Sprache nicht so ganz schlecht hören kann. Er ist aber offenbar psychischer Beeinflussung nicht leicht zugänglich, so dass die „Scheinoperation“ ganz wirkungslos blieb. Doch müssen alle Behandlungsmöglichkeiten erschöpft werden (offenbar ungünstige Einwirkung raffinierter Rentenjäger in H.) daher nach Bärenstein. Die stockende, zuweilen undeutliche Aussprache verschiedener Sprachlaute ist kein wohl charakterisiertere Sprachfehler.“

4. 12. Nervenbehandlungslazarett B.: Blöder, starrer, hilfloser Gesichtsausdruck. Zu Anfang der Untersuchung fast ständiges Schlucken und Schnalzen mit der Zunge bei forcierter Atmung, Sprache mit nasalem Beiklang, typischer Bauern-dialekt mit allen Unbeholfenheiten und Schwierigkeiten der Schwachsinnigen dieser Menschenklasse. Auch in der Folge Auffälligkeiten der Sprache aus Mangel an Euarthrie oder der Expressionsfähigkeit aus Gründen der Imbezillität restlos erklärbar, dem psychiatrischen Kenner der Bevölkerung dieser Gegend wohlbekannt. Derselbe Mangel auch an formaler Gebundenheit auch in den Gesten, Mimik, Gang, Haltung, Bewegungen. Allgemeine Schwererregbarkeit auf allen Sinnesgebieten. Gesichtasymmetrie, linkes Ohr abstehend. Binaurikulär (wobei Neigung, immer das linke Ohr dem Sprecher entgegenzuwenden) nur lauteste Umgangssprache.

Prüfung: Links lauteste Sprache in 5 m, laute Umgangssprache in 1 m. Rechts dasselbe bis 5 m bzw. am Ohr (offenbar wie links). Bei wiederholter Prüfung gibt er ganz einwandfrei an, dass er so nur via links hört.

Nach einstündiger Kur (Stichelung, Suggestivspritze, galvanische Ströme) lauteste Umgangssprache beiderseits (?) in 3—4 m.

Resultate der Hörprüfung vor allem beeinflusst durch die Imbezillität, die apperzeptive Schwäche und Schwerfälligkeit und Examensstuporosität. Z. B. ist es auch durch eingehendste Be- und Umschreibung nicht möglich, ihm klar zu machen, dass er dabei reflektorisch nachsprechen soll; wie er sich verhalten soll, wenn er nur perzipiert, nicht apperzipiert hat usw. Während der mit allen psychologischen Kautelen ausgeführten Prüfung tritt bald mehr das Versinken in ängstliche Erwartungsspannung auf das Reizwort oder auf weitere Therapie oder auf Vorhalten des Arztes hervor; bald mehr steht im Vordergrund eine ratlose Examensverwirrung oder Verstörtheit mit entsprechenden qui pro quo-Wahlhandlungen, bald mehr Perservieren früherer Reizworte in bezug auf Inhalt oder Aufgabenart; dazwischen wieder schiebt sich Reiterieren früherer Aufgaben, oder unbewusstes Raten und Zusatzdeuten von unscharf Perzipiertem. Dazu alle möglichen körperlichen Ausdrucksphänomene negativer Gefühlstöne (hochgradige zyanotische Fleckung im Gesicht oder Tachypnoe, Tachycardie), gelegentlich ganz echte Verzweiflung, Schluchzen usw. in kindlicher Art. Aber auch hierbei nichts, was nur einigermaßen den Eindruck bewusst-willkürlicher Produktion hervorriefe. Gibt mittags spontan der Schwester an, heute besser zu hören als je seit Kindheit. 11. 12. Erneute Hörprüfung nach mög-

lichstem suggestiven Zuspruch: Links deutliche Flüstersprache (Zahlen) 10—20 cm, Mittellaute Umgangssprache 2—2½ m (je nach Geläufigkeit der Worte); rechts lautestes Rufen ins Ohr: „Ich höre nichts.“ Binaurikuläres Hören besser.

20. 12. Bei allen Prüfungen wie bei Unterhaltungen mit Vorgesetzten usw. sonst, neigt er ganz unwillkürlich dazu, das linke Ohr vorzuschieben. Ferner häufig eigenartige, schnalzende Bewegungen und Geräusche mit der Zunge, die am meisten an psychasthenische Verlegenheitsstereotypen erinnern. Als Motiv seiner früheren Tränenausbrüche gibt er in rührend kindlicher Weise an: „Weil er besser hören müsse und solle als er könne.“ Unauffällige Beobachtung ergibt, dass er ganz unabhängig von der äusseren Situation stets denselben Grad von Schwerhörigkeit aufweist. Auch im Gebaren, in der Art und Weise des Wiederfragens bietet er psychisch das Bild des echt Schwerhörigen. 12. 1. 1917. Rechts taub, bei isolierter Prüfung nur scheinbar hier Perzeption. Links Flüstern 20 cm für Zahlen, 10 cm für Worte, sonst Weber links. Rinne links negativ.

Eine nachträgliche genaue Exploration seines sehr verständigen und glaubwürdigen Vaters ergibt: Im 1. Lebensjahr hielt man ihn für taubstumm, erst mit 3 Jahren lernte er sprechen; er behielt aber immer einen Sprachfehler. Im 6. Jahr brachte der Vater ihn nach der Ohrenklinik wegen Ohreiterung rechts; es wurde gesagt, es sei nicht viel mehr zu machen. In der Schule wurde er immer, weil sehr schwerhörig, in die vorderste Bank gesetzt, Lehrer und Eltern brachten ihm etwas Ablesen bei. In die Kirche ging er nur, „weil es der Glaube gebot“; verstehen konnte er nie etwas von der Predigt. Links wurde nie eine Ohreiterung beobachtet. Im Alltag verständigte E. sich mehr durch Ablesen als durch Hören.

Epikrise: Als erwiesen hat zu gelten, dass der Mann seit seiner Kindheit erheblich schwerhörig ist — ganz einerlei ob dies durch den Mittelohrbefund eine Erklärung findet oder — wie tatsächlich — nicht. Auf diesseitige Mitteilung meiner Auffassung schreibt mir denn auch Prof. Kümmel, dass es danach „wohl schliesslich am nächsten liegt, anzunehmen, dass doch eine organische Hörstörung auf dem einen Ohre vorliegt — obwohl er sich dazu sehr schwer entschliessen könne, da keine ausreichende Erklärung für eine solche organische Schädigung vorhanden sei.“ Die ganze Fragestellung des Falles verschiebt sich somit dahin, wie hoch die Prozentsätze der Schwerhörigkeit anzusetzen sind, die 1. auf seit Jahren bestehenden organischen (mikroskop.?) Veränderungen am Mittel- oder inneren Ohr, 2. auf eventuell im Kriegsdienst erworbener Veränderung gleicher Art, 3. auf psychogener Aufpfropfung beruhen. Zweifellos bietet die Analyse der Art dieses Psychogenen Schwierigkeiten. Von allen Fällen tritt hier der Anteil von Schwachsinn in allgemeinstem Sinne besonders aber eines wenn man so sagen darf, vor allem „sensorischen“ oder „apperzeptiven Schwachsinn“ bei den Resultaten der Hörprüfung am deutlichsten hervor. Durch ihn wird die relativ einfache Prüfung zum komplizierten psychologischen Experiment. Sehr richtig sagt Prof. Kümmel: „Es müssen doch komplizierte psychische, einer Psychose verwandte Zustände mitspielen.“ Affektive Vor-

gänge der verschiedensten Richtung greifen hier in kompliziertester Weise, wie oben geschildert, in den Wahrnehmungsvorgang hinein und erschweren oder stören den Verlauf von der Perzeption zur Apperzeption, so dass alle denkbaren „akustischen (sensomotorischen) Fehlhandlungen“ resultieren. Unter diesen beanspruchen besonderes Interesse die verschiedenen Arten von „Vorbei-nachsprechen“. Einzelne Stellen der Prüfungsprotokolle erinnern fast an die Protokolle komplizierter Fälle von sensorischer oder Leitungsaphasie.

Eine ganze Reihe von Möglichkeiten derartiger Fehlleistungen sind hier verwirklicht. Neben der einfachen Perseveration das mnestische Zurückgreifen auf klangassoziativ verwandte Zahlenreihen, dann Umdeuten und zuletzt einfaches Raten; ferner alle Kategorien des nichtwillkürlichen bzw. nicht gedanklichen Vorbeiredens. Schliesslich aber scheint — was bei den Apathikern gar nicht in Betracht kommt und nur bei differentem Hörvermögen zweier aus verschiedenen Ursachen verschieden schlecht hörender Ohren möglich ist — nicht selten ein einzelnes Fehlergebnis dadurch bedingt zu sein, dass entweder eine psychosensorische Interferenzerscheinung oder ein unwillkürlicher „Aufmerksamkeitssprung“ zwischen beiden Hörfeldern das Ergebnis der (monaurikulären) Prüfung des generell schlechteren Ohres stört.

Gehört schon für den Gebildeten eine gewisse Eingestelltheit und psychologisches Verständnis dazu, um in jedem Einzelfalle ein „Wissen“ zu ermöglichen, welches zweier different hörfähiger Ohren bei wechselndem Ort der Schallquelle auffasst, so wird es nicht wunder nehmen, wenn bei einem allgemein sensorisch so schwerfälligen und verwirrbaren Menschen (sensorischer Typ des Schwachsinn!) geradezu reflektorisch aus dem erzwungenen Willen, überhaupt ein Resultat herauszubringen, jede Prüfungsmethode (sogar eine solche, welche einen wirklich schalldichten Abschluss des besseren Ohrs ermöglichen könnte) ein besseres Scheinresultat erzeugt als wie es dem wirklichen Hörvermögen des schlechten Ohrs entspricht. Es kommt also unwillkürlich und bona fide ein „Mokel“-Ergebnis heraus, das etwa grob genommen dem Verhalten eines peripher Gelähmten gleicht, der mit seinen Synergisten erzielt, was von dem gerade geprüften Agonisten verlangt wird.

Zu diesen allgemein-psychologischen Faktoren kommt nun bei vorliegendem Falle ein rassenpsychologisches Moment hinzu. Wer aus örtlichen Gründen mit der Psychologie des nicht direkt schwachsinnigen Bauern dieser Gegend zu tun gehabt hat, weiss, dass die Schwierigkeiten der Verständigung mit den Vertretern dieser Sondermundart schon für einen im verwandten Dialekt Heimischen oft so gross sind, dass es „zum Verzweifeln ist“. Dies fällt in vorliegendem Falle besonders ins Gewicht. Dieselben „Volksstamm-

erwägungen“ kommen bei der Beurteilung dessen in Betracht, was früher als „ganz bestimmt psychogene Sprachstörung“ aufgefasst worden ist. Zweifellos trifft die Auffassung Kümmel's, dass es sich da „nicht um einen wohl charakterisierten Sprachfehler“ handelte, das Richtigere. Auch hier belehrt uns die Vertrautheit mit der Dialektnuance der Gegend, aus der der Mann stammt, eines Bessern. „Psychogen“ im üblichen Sinne trifft die Sache nicht, vielmehr liegt ein dispositioneller Mangel an Euarthrie besonders bezüglich der Lippenlaute zugrunde, der nur durch die vergeblichen Versuche, gegenüber Vorgesetzten usw. sich ins Hochdeutsche zu „schrauben“, aus seiner mehr minder ausgesprochenen Latenz gehoben wird. Wenn die Anspannung aller innervatorischen Kräfte durch die militärische Nötigung gerade beim Nachsprechen normale Resultate liefert, so ist das eben damit zu erklären, dass von allen individuellen und generellen Sprechleistungen das Nachsprechen selbst komplizierter Worte das relativ leichteste ist, während gerade ein guter Spontanwille zum Ueberwinden solcher individueller Dysarthrien in der freien Sprache mit Vorgesetzten eher störend auf das Gelingen einer guten Sprechweise wirkt. Zusammenfassend dürfen wir diese Funktionsstörungen also wohl am richtigsten als psychogenen Zusammenhalt organisch fundierter Funktionsabwandlungen unter neuartigen äusseren Bedingungen charakterisieren. In engerem Sinne dürfen wir sie schon kaum mehr hysterisch nennen, wenn sie auch psychogen in dem anderen Sinne sind, dass sie durch rücksichtsloseste Psychotherapie sich auf ein Minimum reduzieren liessen.

Beobachtung 21. Kr., geb. 1891, Landarbeiter, verheiratet, 1 Kind.

Kindheit usw. o. B. In Schulzeit längere Zeit oft Kopfschmerzen mit Erbrechen. Mit 8 Jahren Mittelohrentzündung mit Eiterung bis zum 11. Jahr rechts, sehr viel stärker wie links. Seitdem schwerhörig. Der Vater („Kgl. Bahnbeamter“) schreibt: „Dies wurde uns oft vom Lehrer bestätigt.“ 1911 3 Wochen bis August Grenadier, er liess sich gern einstellen, obwohl er schwerhörig war, dann deshalb entlassen.

Februar 1915 eingestellt, Juni 1915 ins Feld, einmal Hitzschlag. Januar 1916 wieder ins Feld. 26. 5. 1916 durch Granatplatzen in seiner Nähe zu Boden geschleudert, ohne Bewusstlosigkeit. 27. 5. Kriegslazarett: Diagnose: Linke Gesichtshalsseite zeigt multiple Granatsplitterverletzungen: eine 5 cm lang in der Tiefe 2 Querfinger vom Kopfnicker, Nasenspitze zerquetscht. Ganze linke Kopfseite mit dicker Schmutzkruste bedeckt, auf dem Boden einer Verbrennung 2. Grades Hörvermögen aufgehoben.

4. 6. Venöse Blutung aus der Halswunde. 10. 6. Rechtes Trommelfell: Leichte Injektion des Hammergriffs, links starke Eiterung, „nicht übersichtlich“. 16. 6. Angina, besonders links. 22. 6. Linkes Ohr trocken.

Chirurgische Station H.: Wunden nicht ganz verheilt. 27. 6. Linksseitiges Erysipel bis über Kopfschwarte, hohes Fieber, delirante Züge. 8. 7. Abgeklungen.

17. 7. Ohrenambulanz: Beiderseits sehr starke Schwerhörigkeit. „Akustikusaffektion? Funktionell?“

20. 7. Ohrenstation: Rechtes Trommelfell leicht getrübt, eingezogen. Linkes Trommelfell, soweit sichtbar ohne Entzündungserscheinungen. Links Tonsillitis. Leichte Rhinolalia aperta. Mehrere lange Narben um linkem Ohr herum. Ekzem. Ablesevermögen, trotz Teilnahme am Ablesekurs, gering.

R. L.

c S

100 c W 40

120 c L

ad conch Flst. Ø

28. 8. Trommelfell eingezogen, hinten oben verdickt. Tuben frei.

16. 9. R. ↖ L.

85 c S

145 c W 50

Ø? c L 130

Ø? Flst. Ø

Leiseste Konversationssprache beiderseits über 5 m bei abgewandtem Gesicht durchgeführt.

27. 9. Konversationssprache: Rechts 0,6, links ad conch. 14. 10. Rechts 2 m, links 0,5 m.

30. 10. Ohrenklinik: Scheinoperation usw., keine Besserung.

8. 11. R. L.

c S

100 c W 90

170 c L 160

ad conch. Flst. Ø

12 m Konv. 12 m

17. 11. Nach Behandlung mit starken galvanischen Strömen Flst. beiderseits am Ohr. Konversationssprache rechts 1 m, links 2—3 m.

18. 11. Leise Konversationssprache beiderseits 4 m.

Schlussurteil Ohrenstation Heidelberg: „Zweifelloos ist das linke Ohr organisch verletzt worden und hat geeitert, jetzt alles vernarbt. Wenn auf diesem Ohr eine Ertaubung also auch nicht ganz ausgeschlossen erscheint, so ist es doch wenig wahrscheinlich. Rechts ist offenbar nie eine Trommelfellverletzung dagewesen und eine organische Läsion geradezu unwahrscheinlich. Anfangs ist offenbar nicht das Nötige der psychischen Beeinflussung geschehen ... so die Krankheitsvorstellung fixiert. Deshalb bisherige Behandlungsmethode erfolglos. Man könnte annehmen, dass ein organisch bedingter Anteil der Schwerhörigkeit schuld sei, wenn psychische Beeinflussung nur so unvollkommenen Erfolg erzielte. Das ganze Verhalten K.'s spricht aber dagegen, dass eine nennenswerte organische Hörstörung überhaupt vorhanden; namentlich steht das gute Gehör für Stimmgabel in gar

keinem Verhältnis zu dem sehr schlechten für Sprache besonders Flüsterstimme, wenn sich auch durch keine Hörprüfung das Vorhandensein eines besonderen Hörvermögens für Sprache hat nachweisen lassen. (Nachträgliche briefliche Mitteilung [13. 12.] „feste Ueberzeugung, dass eine organische Störung überhaupt nicht vorliegt“).

Nervenbehandlungslazarett B.: Narben wie früher, leichte Zyanose der Hände und Füße. Puls 80, nach 10 Kniebeugen 120, sonst neurologisch o. B. Hörprüfung: Rechts laute Umgangssprache auf 3 m, Flüstersprache 20 cm; links laute Umgangssprache auf 3 m, Flüstersprache 0, Uhr auf keine Weise gehört (Stirn usw.). Kitzelreflex am Ohr rechts 0, links schwach. Ueberhastete, nasal gefärbte, abgehackte und etwas undeutliche Sprache (angeblich seit Jugend), Gesichtsausdruck starr, etwas hilf- und ratlos, leicht stupide, zuweilen blödes Lächeln. Geringe Mimik, schlaffes Wesen. Keine Intelligenzdefekte an sich. In der Unterhaltung schon tritt deutlich hervor, dass es sich um keine reine Hörstörung, sondern daneben um eine psychisch bedingte Störung der Auffassung und Aufmerksamkeit handelt. Fragen, die ein neues Thema anschneiden, werden im Flusse des Gesprächs meist überhört, auch wenn sie sehr laut gestellt werden, während mitunter ganz leise gestellte die in Zusammenhang mit dem Thema stehen, apperzipiert werden.

6. 12. Behandlung: Stichelung, Einspritzung, galvanischer Strom, Brüskierung und Verbalsuggestion usw. Nach 2 Stunden nur geringe Besserung: Flüstersprache nur dicht am Ohr, Umgangssprache ungleich bis auf 5 m beiderseits (?).

7. 12. Nachprüfung: Ausgesprochener Angststupor mit innerlicher Erregtheit. Nach tunlichster suggestiver Ausschaltung dessen: Zahlen in mittellauter Umgangssprache rechts bis $3\frac{1}{2}$, links bis 3 m, kurze Sätze deutlich schlechter. Vom ersten Augenblick der Prüfung tritt hier Vorbeiantworten in bisher noch selten beobachteter Reinheit hervor. Doch auch dabei macht eingehende Einfühlung in sein ganzes Gebaren es fast zur Sicherheit, dass das wesentliche Motiv dieses Vorbeiredens in der Paarung von Angst mit dem Willen besteht, zu dokumentieren, wenn er überhaupt etwas (Geräusche) perzipiert hat.

11. 12. Bei gleicher Prüfung durch die Krankenschwester untermittellaute Umgangssprache rechts in $3\frac{1}{2}$, links in 2 m.

20. 12. Kommt, um Weihnachtsurlaub zu erbitten. Bei der Hörprüfung wird gesprächsweise möglichst obenhin der Schwester gesagt, dass vom Ergebnis die Urlaubsgenehmigung abhängt. Links Flüstersprache (leise) Zahlen bis 10 cm. Leiseste Umgangssprache bis 2,5 m.

Bei 2,5 m folgendes Nachsprechen: 95: 33, 88: 86, 77: 97, 50: 15, 23: 24, 23: 25, 23: 33, 57: 35. Haus: 4, Baum: 7, Heim: 11, Bild: 5, wie lange Soldat?: 37, wiederholt: 35, Beruf?: 35, Urlaub: Krüger Krüger, Jeserich (Geburtsort): 39, Heidelberg (wiederholt): 34, Ohrenklinik: 94, Bild: 5, Baum: 12, Urlaub: 4, Urlaub: 6. Im Verlaufe dieser Reihe wird ihm wiederholt vorgehalten, dass er ja immer Zahlen höre, während Worte vorgesprochen seien. Dann werden kurze Fragen gestellt und dabei der Abstand variiert: (Sind Sie verheiratet?) in 1 m. (Haben Sie Kinder?) in 2,5 m. (Wie alt ist Ihr Kind?) 5mal wiederholt aus Entfernung zwischen 2,5 und 1 m, beim 5. Male +. Längeres Fragen in 1 m.

Rechts leise Umgangssprache bis 2,5 m, auf einzelne Fragen wieder Zahlen nachgesprochen, z. B. (wann zuletzt zu Hause?): 64. Flüstersprache wie links.

Epikrise: Das psychische Bild des K. während der ganzen Untersuchung besteht aus einer Mischung von Versunkenheit in die Aufgabe, die gelegentlich ganz tief bis zu stärkster Scheinunachtsamkeit sich steigert, und hochgradiger akustischer Aufmerksamkeitseinnengung mit dem Unterton einer gewissen ängstlich gespannten Erwartungsspannung und -erregung. Schon nach einigen Minuten beträgt die unauffällig an der stark hebenden Karotis gezählte Pulsfrequenz 120, das Gesicht ist gerötet, die Augen blicken starr geradeaus, die sonst nur leicht dunkelroten Hände zeigen tiefe Zyanose, die sich auch auf die Unterarme ausdehnt. Besonders auffällig ist, dass die Versuche, ein Maximum von Apperzeption durch psychische Beeinflussung der verschiedensten Art — von Zureden bis zu starken militärischen „Brustton“ zu erzielen — im Seelenzustande und auch in den „körperlichen Ausdruckserscheinungen“ keinerlei Aenderung hervorrufen. Trotzdem ihm in den verschiedensten Formen zum Bewusstsein gebracht ist, dass er am anderen Tag auf Urlaub nur fahren dürfe, wenn es mit dem Gehör besser gehe, ist das Resultat am 22. doch eher schlechter. Charakteristisch ist bei der heutigen Prüfung, dass er wiederholt, wenn auch nicht ganz richtig nachspricht, als man versehentlich beim Einsprechen in leisester Flüstersprache mit dem Arm leicht an ihn stösst, was er ohne dieses Signal nicht tut. Im übrigen genau dasselbe psychische Bild. Unauffällige Beobachtung ergibt ausser seiner grossen Umständlichkeit Schwerfälligkeit und auch ausser akustischer Auffassungserschwerung im freien Verkehr mit den Kameraden keinerlei hysterische Allüren, oder gar Fingerzeige auf bewussten Krankheitswillen. Auch seine mangelhafte Fähigkeit vom Mund abzulesen, beruht sicher nur auf Nichtkönnen. Alles lässt erkennen, wie gespannt er sich Mühe gibt, „dahinterzukommen“. Auch sein gelegentliches Verhören in der gewöhnlichen Unterhaltung zeigt das Falschhören des echt Schwerhörigen.

In dem Schlussurteil Prof. Kümme's wird die Annahme eines nennenswerten organischen Anteils der Hörstörung namentlich durch die Unstimmigkeit zwischen den Resultaten der Stimmgabel- und der Sprachprüfung, besonders mit der Flüsterstimme, entkräftet. Dabei scheint mir der Unterschied zwischen der relativen psychologischen Kompliziertheit des psychischen Vorgangs: Sprachlautapperzeption-Nachsprechen gegenüber der Einfachheit der Empfindung: Klang übersehen, der durch den Schwachsinn an sich schon etwas, durch den geschilderten psychischen Ausnahmezustand der Prüfung aber ganz erheblich gesteigert wird. Eine Diskrepanz zwischen der Reaktion auf Flüsterstimme und auf Umgangssprache ist zudem hier nie hervorgetreten. Entscheidend in der Frage ist aber die nachträgliche Feststellung bei seiner Kompagnie, dass der Mann bei der militärischen

Einstellung am 19. 2. 15 Fl. r. nur in 1,5, l. in 1 m hörte, dass also sicher eine organische Dauerschwerhörigkeit seit vielen Jahren, wohl seit Kindheit besteht. Die Fragestellung verschiebt sich also auch hier dahin, wie die Verschlechterung von 1—1,5 m auf 5—20 cm zu erklären ist. Dass die schwere Gewalteinwirkung durch Granatexplosion mit sekundärer Eiterung (Erysipel) am Trommelfell auch ohne jeden psychogenen Einschlag einen mehr minder hohen Prozentsatz dieser Verschlechterung bedingen kann, ist wohl sicher. Der dann bleibende, organisch unerklärte Rest wird wohl ohne Künstelei auf Examensfaktoren zurückgeführt werden dürfen. Der Widerspruch, der darin liegt, dass die Differenz der Hörfähigkeit zwischen rechts und links in keinem Verhältnis steht zu der Tatsache, dass das von Haus aus schlechtere (linke) Ohr auch das traumatische allein schwer geschädigte ist, wird wohl dadurch gelöst, dass durch die Perzeption des besseren rechten Ohrs trotz möglichst schalldichten Verschlusses das Hörvermögen des schlechteren scheinbar gehoben wird, so dass also die Differenz heute etwa so ist, wie bei seiner Einstellung.

In dem ganzen Bilde hat sich bei eingehender Prüfung darauf nur ein Moment finden lassen, das auf Begehrungsvorstellungen zurückführbar sein könnte. Erst bei wiederholter Exploration gab er auch leichten Ohrenfluss auf dem nicht traumatisch geschädigten Ohr in der Kindheit an, während er bis dahin immer nur von der Ohreiterung des rechten Ohrs in jener Zeit gesprochen hatte. Bei oberflächlicher Betrachtung konnte es ziemlich bestimmt so klingen, als ob rechts alles von Jugend her bestehe, links alles allein durch die verschiedenen Folgen der Granatexplosion entstanden sei. Aber auch hier bin ich nicht sicher, ob das nicht auf unbewusste Erinnerungsfälschung bzw. unbewusstes erinnerungsmässiges Nichtbeachten einer seiner Zeit nicht sehr eindrucksvollen Erkrankung zurückzuführen ist. Unsere Annahme wird nachträglich durch den glücklich ermittelten früheren Einstellungs- und Entlassungsbefund (Garde-Gren.-Reg. von 16. 10. bzw. 4. 11.) 1911 bestätigt:

Einstellung: H. = 7 m, links Trommelfell glänzend, unübersichtlich, rechts rötlich, nur zum Teil übersichtlicher Hammergriff.

Angabe: Seit 23. 6. 1911 (also vordienstlich!) durch Messerstich an der Stirn gehörleidend zu sein.

Entlassung: Beide Trommelfelle trübe, glanzlos. Flsp. beiderseits $1\frac{1}{2}$ m, Tuben fast undurchgänglich; nach Kathetrismus keine Besserung der Hörfähigkeit. Obere Tongrenze R. L. 3,5 (Galtonpfeife), Weber nach rechts (?). Rinne R. + L. +. Untere Tongrenze R. V. 2 h ebenso. Diagnose: „Beiderseitige hochgradige Schwerhörigkeit durch Erkrankung des schallperzipierenden Apparats, d. u., 20 pCt.“

Zu den nachträglich von mir gemachten Erhebungen über das Hörvermögen der Fälle 20 u. 21 zur Zeit der militärischen Einstellung während oder

vor dem Kriege schreibt mir nachträglich Kümmel: „Sehr interessant ist mir, was Sie mir über den früheren Zustand des Gehörs bei E. und Kr. mitteilen. Die Angabe, dass Kr. auf dem linken Ohr nur 1 m, auf dem rechten 1,5 m weit Flüsterstimme bei der Einstellung gehört habe, ist sehr wichtig. Eine solche Hörstörung würde vergleichsweise bei unserer Flüsterstimme etwa eine Hörweite von 40—50 cm auf dem rechten, und 20—30 cm auf dem linken Ohr bedeuten. Von Interesse ist jedenfalls auch bei K., dass er im Februar 1912 eine Trommelfellentzündung gehabt haben soll. Anscheinend ist er damals nur revierkrank gewesen; wahrscheinlich ist aber keine wesentliche Hörstörung übriggeblieben. Die Schwerhörigkeit, die bei E. und Kr. zur Zeit der Einstellung vorlag, lässt sich jetzt nachträglich nicht weiter analysieren. Liesse sich bei den Leuten eine zuverlässige Hörprüfung machen, so wüsste man wenigstens, ob die jetzige Schwerhörigkeit auf das Mittelohr oder auf den Gehörnerven zurückgeführt werden muss; danach könnte man dann ja Vermutungen über die Ursache der früheren Störungen entnehmen. Da nun aber eine verlässliche Hörprüfung ausgeschlossen ist, kann ich gar keine Anhaltspunkte für die Lokalisation der Schwerhörigkeit bei den beiden Leuten gewinnen.“

Beobachtung 22. B., geb. 1878, Landwirt und Zimmermann.

Vater war geisteskrank. Mit 16 Jahren Sturz vom Gerüst, mit Bewegungslosigkeit, 2 Monate im Krankenhaus. Man habe von Gehirnerschütterung gesprochen. Seitdem Anfälle.

Dennoch 1898—1900 Grenadier, auch Manöver o. B. 1902 bei der 1. Uebung im Manöver schoss sein Hintermann eine Platzpatrone an seinem linken Ohr vorbei, er hatte sofort Ohrensausen, tat aber Dienst weiter, weil er nicht daran dachte, dass ihm das zum Nachteil werden könne. 1904/05, 1906/07 und später wiederholt (obj. festgestellt) vom Hausarzt wegen „chronischer Mittelohraffektion, Katarrh und Sklerose“ behandelt.

Obj.: Er wurde 30. 8. 1916 eingezogen, wurde am 28. 9. wegen „Klagen über 6 Anfälle von Bewusstlosigkeit, die sich nach 2 Tage anhaltenden Brustschmerzen für die Dauer von $\frac{1}{2}$ Stunde einstellten, namhaft gemacht für Einweisung in die Beobachtungsstation, wo er 27. 10. bis 5. 12. beobachtet wurde. Damals Verständigung nur durch Schreien mit ihm möglich. Psychogene Tachypnoe, demonstrative Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit. Am 1. Tag unter Erwartung der Visite Stupor, dann einfaches Sich-vom-Stuhlfallenlassen mit nachfolgendem Grimmassieren, Armkrämpfen: Alles von „durchaus willkürlichem Eindruck“ (Vorsichtigkeit bezüglich Verletzung). „Trägt auch seine angebliche Schwerhörigkeit weiter in ostentativer Weise zur Schau. So tut er bei jeder Visite, als ob er den Arzt nicht bemerke, auch wenn er schon an dem Benehmen der übrigen Patienten merken muss, dass dieser anwesend ist.“ Befund der Ohrenklinik: Trommelfelle ohne Besonderheiten. Die von ihm angegebene Schwerhörigkeit erscheint nicht glaublich. Nach kräftiger Faradisierung auf dem rechten Ohr wird er veranlasst, Umgangssprache etwa 1 m weit, wenn auch zögernd, nachzusprechen, links bisher kein Resultat erzielt.

Bei seiner mangelnden Intelligenz und mangelndem guten Willen ist zu erwarten, dass nur bei öfterer Faradisation die angegebene Schwerhörigkeit überwunden werden kann. Nachforschungen in der Heimat sehr zweckmässig.

5. 12. Nervenbehandlungslazarett: Zunächst ergibt eingehende Befragung folgende ganz neue Anamnese bezüglich des Gehörs: 2 Jahre nach jener Einwirkung auf dem linken Ohr (Platzpatrone) veranlasste ihn zunehmende Schwerhörigkeit links die Ohrenklinik Strassburg aufzusuchen, wo zuerst eine Trommelfellaffektion festgestellt worden sei. $\frac{1}{2}$ Jahr lang habe er alle 1—2 Wochen zur Behandlung dorthin gemusst, später zum prakt. Arzt, dann 1906/07 wieder in die Ohrenklinik, wo es hiess, es könne wohl nichts mehr werden. Wegen Ohrleidens links wurde er von der 2. Uebung befreit. In allen folgenden Jahren musste er einmal wegen des Gehörs, Schmerzen im Hinterkopf, Zwitschern im linken Ohr „doktern“. Diese Angaben, unter steter Skepsis durch Kreuz- und Querfragen erhoben, machen einen durchaus zutreffenden Eindruck.

Obj. Befund: Andeutung von Turmschädel mit einem Horizontalumfang $52\frac{1}{2}$; stereotype Schmalzbewegungen mit der Zunge, stupider Gesichtsausdruck und Lächeln. Grosse Schwerfälligkeit bei annähernd durchschnittlicher Intelligenzleistung. Durchschnittliche Sprache sehr laut. Rinné/Weber negativ.

Hörprüfung: Links Schreien in 10 cm, rechts laute Umgangssprache auf 2—3 m. Die unauffällige Beobachtung ergibt auch im Verkehr mit Kameraden ein entsprechendes Resultat. Flüstersprache beiderseits 0.

9. 12. Aktive Behandlung (Stichelung am linken Ohr, symbol. Einspritzung in den Arm, Ausspritzung des Ohrs, nach einem galvanischen Schlag von 15 M.-A. für 2 Sek. Dauer) deutlichste Flüstersprache bis 50 cm, nach zwei weiteren Schlägen bis $1\frac{1}{2}$ m, wobei allerdings die Möglichkeit, dass er mit dem der Wand zugewandten besseren rechten Ohr trotz dessen dichten Verschlusses mit Watte und Finger mit apperzipiert hat, nicht ausgeschlossen ist. Es wird vielfach am richtigen Resultat vorbeigeantwortet (auf „3“ 8 . . 5, auf „23“ . . . 100). Es scheint, dass ein Teil dieser Vorbeiantworten einfaches Drauflosreagieren auf nicht scharf Apperzipiertes ist; dass dabei immer doch ein Zahlenresultat herauskommt, hängt wohl damit zusammen, dass er ganz auf Zahlen eingestellt ist; sicher nur in der Minderzahl der Fälle beruht es auf bewusstem Falschsagen. Im weiteren Verlauf der Kur wurden die Resultate wieder schlechter. Es ist aber nicht zu ermitteln, ob das auf Apperzeptionsermüdung oder auf bäuerliche „Dickfelligkeit“ zurückzuführen ist. Auch die Wahl der aufeinanderfolgenden psychotherapeutischen „Register“, wahlweise zwischen brüskester soldatischer Zurechtweisung und einschmeichelndem Zureden bzw. Belobigung, verändert das Resultat innerhalb eines bestimmten Zeitabschnitts nicht. Als im Verlauf der Kur etwa nach $\frac{3}{4}$ Stunde wegen seiner Lässigkeit kurzes Gewalt-exerzieren eingeschaltet wird, versucht er zuerst äusserst komische Trippeltänze mit visionärem Minenspiel von absolut hysterischem Gepräge (Flucht in die Krankheit) zu produzieren, was er aber alsbald unterlässt, als er merkt, wie wenig er damit weiterkommt. Nach $1\frac{1}{2}$ stündiger Kur wird das Resultat plötzlich wieder infolge einfacher psychischer Sperrung schlechter: Links Flüstersprache am Ohr. Im gewöhnlichen Gespräch Vorbeugen des Oberkörpers/Kopfs. r. = 1.

20. 12. Rechts 10—20 cm Flüstersprache, 2—2,5 m mittlere Umgangssprache.

Links Optimum am Ohr, in 1 m Umgangssprache: „ich verstehe es nicht“. Habituelles Schnalzgeräusch der Zunge.

Erhebungen bei der Truppe: „B. wurde bei der Uebung im Jahre 1909 (nicht 1904) wegen 1 Z 31 (Ohrenleiden) krank befunden.“ Bei der Einstellung 30. 8. 1916 wurde vermerkt: 1 L 31 links und 32 bds. D. A. Mdf. („hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit auf einem Ohre bei verminderter Gebrauchsfähigkeit des anderen“ und „erhebliche chronische Erkrankung eines Ohres usw.“), dazu Erläuterung der Kompanie: Er war schon z. Z. der Einstellung schwerhörig. Eine Verschlimmerung wurde nicht beobachtet, er hat immer gleich schlecht gehört.

Weitere nachträgliche Erhebungen in der Heimat: Ein Arbeitgeber fand vor 12 Jahren schon seine Schwerhörigkeit so stark, dass man ihn förmlich anschreien musste. Genau dasselbe bestätigt ein Arbeitgeber und ein Nachbar aus der Zeit von 1912 bis 1916. Die Schwerhörigkeit habe bei jeder Gelegenheit und „ohne Ausnahme“ bestanden. Schliesslich bestätigt sein früherer Arzt, „er sei vor dem Krieg so hochgradig schwerhörig gewesen, dass er nur laute Umgangssprache verstand“.

Epikrise: Trotz mangels stärkerer Trommelfellveränderungen ist, wie die geschlossene Anamnese ergibt, sicher die Schwerhörigkeit in der Grundlage organisch und nur die Verschlimmerung auf psychogene Pfropfung zurückzuführen. Reine Simulation kommt nicht in Frage. Bewusst willkürlich ist sicher nur gelegentlich ein akustisches Sichabsperren oder lässiges Sichgehenlassen. Es gelten ähnliche Erwägungen, wie bei vorangehenden Beobachtungen, nur dass hier der Anteil des Schwachsinnns quantitativ mehr zurücktritt zugunsten des hysterischen im engeren Sinne. Dafür hat er ausser früheren hysterischen Anfällen den schönsten Beweis geliefert durch die rein auf „Flucht in die Krankheit“ und Protest zu gleichen Teilen zurückzuführende episodische hysterische Reaktion, die im Verlauf der Kur so überraschend in Erscheinung trat. In der Szene, die er aufführte, als er aus der liegenden Stellung bei der Kur (in seinem unbedeckten Zustande) zum psychotherapeutischen Zwangsexerzieren herangeholt wurde, zeigte er für einige Minuten eine „Amoktanzpsychose“, die gerade um des höchsten Kontrastes zwischen Originalität und Produktivität hysterischer Darstellungsfähigkeit und einer sonst stets so hochgradigen bauerlichen Schwerfälligkeit in allen Ausdrucksformen von groteskster Komik war. Einen bis in alle Einzelheiten gleichen Zustand habe ich nur einmal bei einem in bezug auf Beruf, Herkunft und Geisteszustand völlig gleichgearteten Soldaten gesehen, der sich angetrunken bei einer grösseren Feier in einem zweifellos veränderten Bewusstseinszustande in gleich komisch wirkender Weise produzierte — auch ein interessanter Beitrag zur Hysteriepsychologie, insofern er uns zeigt, wie bei einem selbst schwachsinnigen Bauern eine affektiv besondere Situation durch Beseitigung von psychischen Hemmungen eine Urwüchsigkeit in eigenartigen gemütsmässigen Ausdrucksformen auslösen kann, die bei einem

Gebildeten oder einem eingeborenen Städter unbedingt den Eindruck willkürlich bewusster Darstellung machen müssten.

Im Anschlusss an diesen Exkurs ist noch eine standespsychologische Bemerkung angebracht. Unsere Erfahrungen bei den Kriegsneurosen lehren uns, dass unter unseren Hysterosomatikern — sogar unabhängig von rassenmässiger Hysteriedisposition — sowohl quantitativ als was die besondere Hartnäckigkeit ihrer hysterischen Fixierungen anlangt, diejenigen obenan stehen, die von landwirtschaftlicher Herkunft an die Peripherie der (Gross-) Städte herangerückt sind und in diese berufsmässig vor allem als Maurer u. dgl. zur Arbeit gehen. Dass sämtliche unserer organisch-psychogenen meist doppelseitig Hörgestörten nur Vollvertreter der Landwirtschaft sind, ist immerhin auffällig. Da drängt sich Einem auf, für diese gewisse Regelmässigkeit irgendeine standespsychologische Ursache heranzuziehen. Zweifellos betätigt sich die relativ höhere bäuerliche Indolenz gegen Kranksein besonders gegenüber chronischen Erkrankungen der animalen Organe, welche nicht mit stärkeren Schmerzen verbunden sind. Je abgeschlossener von Kultur und vor allem „medizinischer Kultur“, um so selbstverständlicher nimmt die bäuerliche Psyche darauf beruhende Funktionsstörungen hin und findet sich mit ihnen ab. Das geht nicht am wenigsten aus den Schwierigkeiten hervor, die wir haben, um anamnestiche Daten über die Störungen aus diesen Leuten herauszuholen. Spontan pflegen sie sich nie darüber zu äussern. Besässen wir über diese Leute psychologisch gesicherte ohrenärztliche Einstellungsbefunde, so zweifle ich nicht, dass wir nur in den seltensten Fällen die Annahme reiner Psychogenität oder willkürlicher Vortäuschung, welche sich meist auf die etwas billige Erwägung stützt, dass der Mann mit diesem Grad von Hörstörung nicht so lange hätte militärischen Dienst machen können, für bindend hielten. Das selbstverständliche Sichabfinden mit derartigen sensorischen Funktionsdefekten, das mit unmerklicher, unbewusster Gewöhnung an ein durchschnittliches apperzeptives Mindermass des betr. Sinnesgebiets Hand in Hand geht, erklärt uns die Hartnäckigkeit solcher psychophysischer Gewöhnung besonders gegen die Einwirkungen der Psychotherapie ebenso wie die zirkumskripte „Hysteriefähigkeit“ dieses Sinnesgebietes bei Eintritt ganz neuartiger Lebenseindrücke.

Wenn auch unter den psychogenen Ausnahmezuständen bei Pfropfschwerhörigkeit der Stupor erheblich überwiegt, so lässt sich doch auch bei anderweitigen reaktiv psychotischen Bildern ein tieferer Zusammenhang mit der psychogenen Hörstörung nachweisen. Dies zeigt sich in der folgenden Beobachtung.

Beobachtung 23. G., geb. 1884, unehelich, Gelegenheitsbauarbeiter. Bayer. August 1914 bis August 1915 in der Geschossfabrik Z. wurde Schwerhörigkeit beobachtet.

12. 5. Lazarett Kolmar: Nach seiner Angabe ist am 9. 5. eine feindliche Mine, ohne ihn zu verletzen, neben ihm explodiert. Nach objektiver Angabe eines Kameraden hat er noch einen Befehl seines Kompagnieführers übermittelt, nach einigen Stunden stellten sich Gehstörungen und Taubheit ein. Obj.: Auf Befragen keine Antwort, schreit dann aber plötzlich überlaut, dass er nichts verstehe. Beim Gehen fällt er nach vorn, aber nicht zu Boden, weil er rechtzeitig auf beiden Seiten gestützt wird. Besichtigung der Trommelfelle ergibt keine wesentlichen Anhaltspunkte für die Erscheinungen (keine Blutung, keine Rötung). Narbige Veränderungen daselbst, rühren offenbar von einer früheren Ohr-eiterung her; auf Stimmgabelprüfung und sonstiges Zureden reagiert G. nicht. Kein Nystagmus, kein Erbrechen.

13. 5. Nervenbaracke: Gesichtsausdruck heiter; kommt allen Anforderungen, die nur durch Zeichensprache oder schriftlich erfolgen können, prompt nach. Begleitet dieselben mit einem schallenden, dem Inhalt der Aufforderung durchaus nicht entsprechenden Gelächter. Plötzlich und unvermittelt mit sehr lauter Stimme unerwartet von hinten an ihn gerichtete Fragen bleiben ohne jegliche Reaktion. Oertlich-zeitlich ungenau orientiert. Conj.-Cornealreflex herabgesetzt, Gaumenreflex angedeutet, Armreflex nicht erzielbar. Patellarreflex nicht deutlich, links kaum auslösbar. Achillesreflex links nicht auslösbar. Kein Babinski. Kremaster. r. > l. Bauchdecken r. = l. Seitlicher „Romberg“. Gang: Auf den Fusspitzen leicht wippend. Tastreize, tiefe Nadelstiche werden mit Ausnahme einiger Streifen am linken Bauch/Rücken nicht empfunden.

Subj.: Abgeschlagenheit, Summen in Kopf/Ohren: „Links gluckst es und rechts ist es wie Glocken“. Starkes Frostgefühl auch im warmen Zimmer. Nachts Träume. Witzelt öfters, oft grotesk, im übrigen euphorisch.

10. 10. Achilles- und Patellarreflex links nicht auslösbar. Plantarreflex nur auf tiefe Nadelstiche, links deutlich, rechts kaum merklich. Analgesie beiderseits damenstrumpfförmig an Armen total, am Stamm fleckenweise. Anscheinend völlig taub. Hört dagegen seit einigen Tagen Musik. Als von ihm völlig unbemerkt in 10 m ein Kamerad Mundharmonika spielt, horcht er auf: „Musik das ist schön“. Die hohen Töne könne er besonders gut hören. Ein ihm bekanntes Lied, vorgespielt, kann er als solches nicht erkennen. 13. 10. Im Gegensatz zu sonst mürrisch gedrückt.

14. 10. Gibt an: „Ich weiss oft nicht, was ich sage; wenn die Leute hinten nach lachen, merke ich, dass ich etwas Dummes gesagt habe. Wenn es doch mal etwas besser würde.“ Als er draussen mal gearbeitet habe, sei er so müde geworden, dass der Gang war „wie der von einem alten Wagenrad, das kaput ist und hin- und herschwankt“ (dazu charakteristische Bewegungen). Früher habe er „durch 10 Paar eiserne Hosen“ sehen können, jetzt verschwimme ihm die Schrift, dass er nach kürzester Zeitungslektüre meine, „es bollere ihm das Hirn heraus“. Im Kopf „saust es, als ob er besoffen wäre“. Sonst zahlreiche neurasth. (sexualneurasth.) hypochond. Klagen, die auch in für Aerzte nicht berechneten Briefen zum Ausdruck kommen, z. B. an seine Frau: „Du weisst, dass ich Zeit meines Lebens nichts von kranken Leuten wissen wollte, und jetzt bin ich selbst in der Lage und glaube auch nicht, dass ich mer ein Mensch würde, wie ich war. Das Singen in meinem Kopf

u. Summen lässt halt gar nicht nach auch von Hören ist noch keine Spur in meinem Kopf sumt (summt) u. brumt (brummt) es den kansen Tag u. das ewige Stecken gibt gar nicht nach, und weiss auch öfter nicht, was ich Du und was ich sage meine Bein wärden nicht me Warm auch die Arme und Beine sind sehr Mat u. schlaf hab ich ganz wennicht, wen es die Nacht viel beträcht höchstens 3 bis 4 Stunden . . . Ich denke der Herr Stabsaz glaub mir gar nicht, ich bekom keine Arznei und ka nichts u. er dut bloss lagen (lachen) wen Er von mir vorbei geht. Wenn ein Fehler dabei, musst Du verzeihen, denn meine Gedanken sind nicht mehr besammen.“ Als der Arzt mal nach seinem Schnurrbart greift, schnappt er nach dessen Hand. Sehr stimmungslabil und stimmungsinkontinent. Lachen unter Tränen usw. Züge von Kindlichkeit: Als er kürzlich auf dem Krankenblatt „Taubheit“ gelesen hatte, wurde er weinerlich erregt, weil das in seinem Dialekt „Dummheit“ oder „Verrücktheit“ bedeute. Geschmack herabgesetzt. 7. 11. Patellarreflex links besser, doch immer noch < r. Bis Januar 1917 keine wesentliche Aenderung: Gelegentliche Verstimmungen, sonst läppisch heiter, oft witzelnd, z. B. redet er den Kameraden, der ihm die Ornamente fürs Stockschnitzen zeichnete, immer mit „Bauherr“ an. Oder als er zur Sensib.-Prüfung mit starken Strömen zuletzt an der Nase elektrisiert wird, erklärt er, „der Schnupftabak tut sich entzünden“. Stimmung sehr labil; immer höchst unmilitärisch. Gelegentlich sehr auffällige Handlungen, z. B. wenn er die Fiebertafeln wie Klosettpapier benutzt, oder wenn er wegen seiner unmilitärischen Anrede von Vorgesetzten zur Rede gestellt, erklärt: „Wenn ich sage ‚Du‘, wird es doch nicht richtig aufgefasst“, und fast unmittelbar danach sagt: „Sie sollten sich auch einen längeren Schnurr stehen lassen.“ Kein nennenswerter Intelligenzdefekt. 14. 12. Ohrenbefund: Beiderseits vorn unten etwas Einziehung des Trommelfells, vorn oben und hinten unter Trübung. Links Tube anscheinend wenig verschollen. Stimmgabel für Luft und Knochen, Ausfall links total, rechts hohe Töne für Luft erhalten.

22. 1. 1917. Psychiatrische Beobachtungsstation H.: Keine Zeichen organischer Erkrankung. Obj.: Nur allgemeine Hypästhesie; Taumeln beim Gehen von rechts nach links; nicht der Eindruck des Zerebellaren; äusseres Benehmen hanswurstartig; scheint sich um seine Krankheit nicht zu grämen, rühmt seine militärische Tüchtigkeit und behauptet spontan, er sei kein Drückeberger.

Befund der Ohrenklinik: Trommelfelle beiderseits stark getrübt, vorne Narbe; auf dem linken Trommelfell hinten oben Borke, darunter Narbe. Er will lautestes Schreien an beiden Ohren nicht hören, dagegen Umgangssprache ablesen können: Angeblich liest er auch schwierigste Worte ab und auch solche, die man durch Ablesen allein nicht unterscheiden kann, wie „Frühling“ und „Jüngling“. Ausserdem antwortet er auf Fragen, bei denen der Sprecher die Hand vor den Mund hält. 1. F.-Prüfung rechts Knochenleitung c 40“, Luftleitung c 15“0, links 0 0; 2. Prüfung rechts do., links (freudestrahlend) c 15“. Romberg bei Ablenkung anfänglich 0, später +. Bei Gehen mit verbundenen Augen wahrte er auffallend gut die Richtung, kam nie ins Fallen, machte gute Kehrtwendungen. Drehmnystagmus normal. Kalor. Nystagmus beiderseits nach 70—80 ccm 20°, dabei offenbar erhebliches Schwindelgefühl, das einige Zeit anhielt. Barany's Zeigerversuch normal. Schiefe Ebene nicht zu prüfen, da er beim Anheben der Standfläche sofort heruntersprang.

Urteil: „Kein Anhalt für Kleinhirnerkrankung, mit aller Sicherheit bestehen funktionelle Hörstörungen, die vielleicht einer starken, organisch bedingten Schwerhörigkeit aufgepfropft sind.“

20. 2. Nervenbehandlungslazarett H.: Psychisch vom ersten Augenblick an recht auffällig bei jedem Verkehr mit seiner Umgebung. Während er sich selbst überlassen, mehr stumpf vor sich hinzuleben scheint, legt er bei Ansprache ein sehr seltsames Verhalten an den Tag, das, abgesehen von dem Mangel jeder militärischen Form, einfühlungsmässig am ehesten als verklärte Stillvergnügtheit oder Euphorie eines höchst naiven Menschen charakterisiert werden kann. Auf jede Zurechtweisung wird nur mit einer geringen Verstärkung der Züge der absoluten affektiven Indifferenz gegenüber Aussenweltsreizen oder mit dem Ausdruck kindlicher Versonnenheit reagiert. Nur einmal auf schärfere „Ansprache“ hin motorische Unruhe: Fuchelt mit den Händen in der Luft herum, springt auf, geht im Zimmer schwankend umher, setzt sich plötzlich mit den Worten: „Halt, sonst komm ich wieder ins Narrenhaus.“ Zunächst versteht er lauteste, allmählich mittlere Umgangssprache, wenn er ablesen kann; sobald man den Kopf abwendet, bittet er: „Sie müssen auch Ihr Maul (!) sehen lassen.“ Er selbst spricht eher leiser als normal. Schreien rechts in 30 cm, links 0.

10. 3. Durch absolute „psychische Isolierung“ im Bett, die nur durch tägliche brüske Ausführung der Hörprüfung mit entsprechendem verbalsuggestivem Antrieb unterbrochen wird, ist allmählich die Hörfähigkeit rechts auf lauteste Flüstersprache in 4 m, leiseste Hauchsprache, welche von Feinhörigen nur auf 3 m gehört wird, auf solche in 10 cm gesteigert worden.

Epikrise: Die psychotische Komponente beherrscht hier von Anfang an und über Monate hinaus Art und Verlauf des posttraumatischen Zustandsbilds. Wenn auch die Störungen seitens des Hör-Gleichgewichtsapparats zeitlich das primär Hervorstechende gewesen sind, so ist doch nach dem ersten Befund die Möglichkeit einer organischen Schädigung desselben durch die Explosion ausgeschlossen. Denn selbst wenn man aus dem fast 5 Monate nach derselben erhobenen Nachweise einer „Borke am linken Trommelfell mit darunterliegender Narbe“ auf einen durch die Explosion gesetzten Trommelfellriss schliessen wollte, so beweist doch das charakteristische Verhalten drei Tage nach letzterer, dass die damals nachgewiesene Absperrung alles akustischen Verstehens in der Hauptsache psychogen bedingt war. Nach den übereinstimmenden otologischen Feststellungen sowohl unmittelbar wie 5 Monate nach dem Trauma ist an dem Vorliegen einer vortraumatischen Ohrinvalidität nicht zu zweifeln.¹⁾ Es ist also wohl sicher, dass in dieser der Grund zu suchen ist, warum der psychosensorische Chok, der durch das Schreckerlebnis und die akustische Gewalteinwirkung gesetzt wurde, sich vorweg auf akustischem Gebiet geltend machte. Sehr wahrscheinlich haben

1) Anm. bei der Korrektur: nachträglich durch Erhebungen bei dem früheren Arbeitsgeber bestätigt: „S. hörte schwer, manche Zeiten sogar sehr schwer.“

zahlreiche unlustbetonte akustische Sensationen in gleichem Sinne gewirkt, wobei immerhin offen bleibt, ob die mannigfachen unangenehmen Geräusche durch die nicht in organischem Sinne wirkende Erschütterung des Hörapparats infolge der geringen Invalidität des schalleitenden Teils besonders stark zum Bewusstsein gebracht worden sind. Der psychologische Zusammenhang der funktionellen Empfindungsstörungen mit der Färbung des psychotischen Bildes, im Sinne der „Verursachung“ dieser durch jene, ist unverkennbar. Zunächst sind in der nicht auf ärztliche Beachtung zugeschnittenen Darstellung seiner Klagen, die ihrem ganzen Tenor nach in der Richtung hypochondrischer Bewertung liegt, die Sensationen im Ohr und Kopf das Beherrschende. Weiter aber tritt in vielfacher Beziehung die Abhängigkeit seines psychischen Verhaltens von der akustischen Selbstabsperrung zutage, vor allem in der allmählichen psychischen Aufhellung, die durch den unter psychischer Isolierung schleichend fortschreitenden Zwang zur Gewöhnung an die normale akustische Ansprechbarkeit eintrat.

Im übrigen ist neben den vielen hysterischen Einschlügen, die besonders im Körperlichen hervortreten, im psychischen Bilde mancherlei, was mit Rücksicht auf die psychogene Krankheits-„Ursache“ ungewöhnlich ist: Die aus äusseren Anlässen nicht verständliche Labilität der Stimmung, die Witzelsucht und die teils clownistischen teils infantilistischen Züge erinnern trotz ihres psychogenen Charakters sehr viel mehr an haftpsychotische Komplexe wie an posttraumatische Ausnahmezustände hysterischen Gepräges.

B.

Während bei allen bisherigen Beobachtungen in irgendeiner Weise psychisch abnorme Vorgänge für die psychogene Pfropfung bestimmend gewesen sind, haben wir es in den **folgenden Gruppen** mit psychogenen Hörausfällen organisch Schwerhöriger zu tun, welche entweder aus der Normalpsychologie verständlich zu machen sind, oder in die Psychologie der Hysterie im engeren Sinne hineinführen.

Beobachtung 24. Th., geb. 1877, Mechaniker.

Bettnässen bis zum 7. Jahr. 1897—99 aktiv gedient. 1906 Krankenhaus. Angeblich eines Morgens mit Ohrlaufen links erwacht. Kopfschmerzen. Es soll ihm ein Polyp an dem Ohr entfernt worden sein. Es lief $\frac{1}{4}$ Jahr lang. Seitdem konnte er, wenn er sich Winters erkältete, links nicht mehr gut hören.

August 1914 nach Belgien. Juli 1915 in Front. August 1915 durch Erkältung Ohrlaufen links; 8 Tage; machte Dienst, danach als Ordonnanz, musste oft 2 mal nach Befehlen usw. fragen. 25. 10. 1916. Granatexplosion in seiner Nähe, Granaten schlugen rasch hintereinander halb rechts und halb links vor ihm ein. Granatsplitter fügten ihm harmlose Verletzungen am Kinn und dicht vor dem rechten Tragus zu (Narben; o. B.). Nach dem Knall sagte er sofort zu seinen Kameraden, er höre

nichts mehr. Dazu Dumpfheit im Kopf und Schwindligkeit, keine Bewusstlosigkeit. Allmählich rechts wieder Aufhellung des Gehörs.

28. 10. Lazarett F., Ohrenklinik: Rechts Trommelfell verkalkt, narbig verändert, besonders in der Tiefe eine rundliche, tiefe Narbe. Links übelriechender Eiter in der Tiefe des Gehörgangs; Trommelfell bis auf den Stummel des Hammergriffs zerstört. Ambosgegend leer zu sondieren. Schleimhaut gewulstet, e Luft nur rechts, v. Sch. a. rechts stark verkürzt.

R.	L.
Kaum Uhr	0
0	Fl. 0
0.1 Umg.-Spr.	0.1

31. 10. Links noch übelriechende Eiterung; Schrapnellschleimhaut granulierend. Kuppelraum eiternde Hautmasse. Links dicke Sekretfetzen an den Kuppelraum angeblasen. Granulationspolypen auf Promontorium geätzt. 4. 11. Polypenreste abgetragen. 6. 11. Links geringe Absonderung.

23. 11. Nervenbehandlungslazarett B.: Beschwerden: Stiche, „dumpf“ in linker Schläfe, Sausen usw.; Gehör rechts nicht ganz gut, links ausgefallen. Obj.: Sehr ruhig; anständiges, unauffälliges Wesen. Frei von jedem hysterischem Zug; intelligenter Eindruck. Habituelles Vorneigen des rechten Ohrs. Vorbeugen des Oberkörpers (wie zu besserer Auffassung). Umgangssprache annähernd o. B. Rechtes Trommelfell glänzend, links Perforation Rinné/Weber, links angeblich negativ, rechts nur Rinné positiv. 2. 12. Besserung des Hörvermögens durch Stichelung, Suggestivspritze, kurzen galvanischen Strom. Nachher Angabe: Rechts/links sei das Gehör wie vor der Einstellung. Obj.: Laute Flüsttersprache links in 1—1 $\frac{1}{2}$ m, rechts in 8 m.

Epikrise: Der psychologischen Deutung bietet dieser Fall die geringsten Schwierigkeiten. Erhebliche Ausfälle der feineren Schallperzeption besonders links erscheinen nach dem Trommelfellbefund und der Anamnese selbstverständlich. Für Simulation, aber auch für Hysterie ergeben sich aus dem körperlichen Befund und ganzen Verhalten und Wesen des psychisch ganz auf dem Niveau seiner Herkunft und Standes stehenden Mannes nicht die geringsten Anhaltspunkte. In allem bot er das Bild des wirklich Schwerhörigen. Dennoch war auch hier durch die Suggestivkur eine Besserung zu erzielen, die fast über das nach dem objektiven Befund erwartete Mass hinausging. Die gleichmässige funktionelle Einschränkung der Hörweite für Klang, Geräusch und Sprache ist offenbar die einfache Fixierung des subjektiven Zustandes nach der Explosion: „cessante causa non cessit effectus“. Abnorm ist hier nur das dauernde Festhalten der psychophysiologischen Komponenten eines starken akustischen Erlebnisses. Jeder, der eine starke Detonation oder Granatexplosion in der Nähe mitgemacht hat, weiss aus eigener Erfahrung, dass dies körperliche Erlebnis unabhängig davon eintritt, ob akustischer Ueberreiz als ein für den Erlebenden ungefährliches Ereignis erwartet wurde oder mit elementarer Wucht über ihn hereinbricht. Das Ent-

scheidende der traumatischen Reizwirkung liegt also zunächst unabhängig von der sekundären psychischen Bewertung und Verarbeitung in der körperlichen Sensation, welche der wesentliche Faktor des ganzen traumatischen Vorgangs: die Erschütterung des Hörapparates durch die akustische Wellenbewegung oder die exzessiven Luftdruckschwankungen erzeugt. Bei gleicher psychischer Bereitschaft und gleichem mechanisch-akustischen Trauma ist wohl als sicher anzunehmen, dass der chronisch Hörschwache gegenüber dem Normalhörigen psychosensorisch stärker gesichert und daher der Schreckwirkung dieses Ereignisses weniger zugänglich ist, dafür aber um so mehr lokalen Schädigungen durch die physikalischen Kräfte des Traumas ausgesetzt sein wird. Ceteris paribus dürfte also beim chronisch Schwerhörigen die physikalische Mehrbelastung des Ohres eher zu subjektiven und objektiven Störungen lokaler Natur führen, als beim Hörgesunden. Ist diese Annahme zutreffend, so ist es ohne weiteres verständlich, dass jede wie immer geartete psychogene Einstellung auf das doppelt betroffene Sinnesorgan sich besonders intensiv und hartnäckig in Störungen und Ausfällen desselben monopolisieren wird. Wenn wir in andern Fällen zum Beispiel eine besonders gefärbte hypochondrische Tendenz als „ideo-“ und „thymogen“ gleich wirksames Motiv solcher Einstellung nachweisen können, so gelingt uns in andern wie den vorliegenden Fällen dieser Nachweis nicht, ohne dass wir deshalb aus dem ganzen Verhalten der Leute die psychologische Berechtigung ableiten dürften, nun ohne weiteres etwa bestimmte ideogene Faktoren heranzuziehen. Vielmehr können wir dann nur negativ die Tatsache feststellen, dass der Kranke aus eigener seelischer Kraft, der Kraft eines starken Willens zur Apperzeption u. dgl., nicht dazu kommt, den psychogenen Krankheitsfaktor zu überwinden.

Wie und wie weit organische Schwerhörigkeiten sich auf eigenartig psychogenem, aber durchaus unhysterischem Wege auch bei ganz intelligenten Menschen ganz schleichend verschlimmern können, dafür gibt ein interessantes Beispiel die in diesen Zusammenhang gehörige folgende

Beobachtung 25.

Als eine Klavierlehrerin von den Heilungen psychogener Taubheiten in unserem Lazarett gehört hatte, bat sie, ob bei ihr nicht auch einmal ein entsprechender Behandlungsversuch gemacht werden könne. In ihrer Familie war Schwerhörigkeit erblich; die Idee, dass in vorklimakterischem Alter dieses hereditäre Leiden wie in der Aszendenz alle weiblichen Mitglieder bedrohe und zur Taubheit führe, schwebte seit Jahren als düstere Suggestion über ihr. Mit doppeltem Bangen erwartete auch sie das Leiden, das sie, die auf Musik als ihren Lebensberuf vollkommen angewiesen war, fast in ihrer Existenz bedrohte. Ganz allmählich setzte die Schwerhörigkeit ein; als sie unsere Behandlung aufsuchte, war dieselbe so weit fortgeschritten, dass sie nur mit Hörrohr sich verständigen konnte und schon die grössten Schwierig-

keiten hatte, ihre Klavierstunden weiter zu geben. Die rein organische Grundlage der Schwerhörigkeit schien absolut sicher. Wie hätte man von Hysterie reden können, da sich die ganze Persönlichkeit seit Jahren gegen das Leiden einsetzte! Und dennoch gelang es, durch die Suggestivkur in der üblichen Weise (Berthold) eine so wesentliche Besserung herbeizuführen, dass sie das Höhror aufgeben und nunmehr unbehindert ihrem Berufe nachgehen konnte. Erst jetzt war die Hörschwäche effektiv auf ihren organischen Kern zurückgeführt.

Wir sehen also in überraschender Weise, wie hier sogar die durchaus begründete und normale Furcht vor dem drohenden Ausfall des Gehörs als negativ psychogener Faktor gewirkt und trotz allen Sträubens des Persönlichkeitsbewusstseins eine psychogene — wir können doch wirklich nicht sagen hysterische! — Aufpropfung ganz schleichend herbeigeführt hat.

C.

Wir haben damit die Arten psychogener Aufpropfung organisch bedingter chronischer Schwerhörigkeiten, soweit es unser Material zulässt, erschöpft und wenden uns nunmehr den **rein traumatisch bedingten funktionellen Hörausfällen** zu. An Hand einer kleinen Gruppe behandeln wir die psychogenen Fälle von einwandfrei bzw. im engeren Sinne hysterischen Charakter, worauf sich Anlass bieten wird, auf die Simulationsfrage einzugehen. Zum Schlusse werden wir dann noch zum Kapitel der Erschütterungs- und Explosionstaubheit Stellung zu nehmen haben.

Beobachtung 26. M., geb. 1894, Schweiz, Schreiner.

Frühere Anamnese angeblich o. B., auch bezüglich der Ohren. 12. 11. 1914 nach Osten. 20. 8. 1915. Kopfschuss durch Gewehr. Krankenblätter über die ersten 4 Wochen nicht aufzubringen.

14. 9. 1915. Reservelazarett Bromberg: 2 Narben reizlos verheilt. Einschuss genau in der Mitte zwischen beiden Augenbrauen. Ausschuss: 10-Pfennigstückgross, rund hinter derselben eine leichte Knochendelle, Ausschuss am Rand des rechten Kopfnickers $2\frac{1}{2}$ cm unterhalb der durch die Spitze des Warzenfortsatzes gelegten Horizontalen, 2 cm hinter der durch diese gelegten Vertikalen. Rechtes Auge, rechtes Ohr „vollkommen vernichtet“. Rechts Trommelfell trübe und mehrere Verkalkungsstellen: im vorderen Teil eine kleine, rundliche Verkalkung, deren Mitte rot gefärbt ist; oberes rechtes Lid hängt schlaff herab. Auge äusserlich reizlos. Augapfel steht in Abduktion. Gelähmt sind die Abduktoren und Heber. Fundus o. B. Visus gleich 0. Pupillenreaktion 0. 19. 9. Oedem des rechten Ober- und Unterlids, bis 27. 9. geschwunden; Unempfindlichkeit auf der rechten Wangenseite. Schwindelgefühl rechts. 23. 10. Lazarett: Eigene Angabe, dass er rechts (nur rechts!) taub, blind, im Gesicht teilweise gefühllos sei und rechts nicht kauen könne. Bei längerem Gehen Gefühl, als ob der Boden unter den Füßen weggezogen sei. Lider können gut geöffnet/geschlossen werden. Rechtes Auge Schielstellung nach aussen (?); sonst Beweglichkeit: vollkommene Abblassung der Pupille, leichte

Lähmung der unteren Aeste des Fazialis, Gefühlsstörung im Bereich des Trigenus II, namentlich Gegend des Unterlids und Nasolabialfurche. Ohrenärztlicher Befund: Rechts Trommelfell leicht getrübt, etwas eingezogen, links etwas eingezogen.

Hörprüfung:

Fl.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. nach Lufteinblasung am Ohr 1 m.} \\ \text{L. 2, nach Lufteinblasung am Ohr in 4 m.} \end{array} \right.$	
St.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } \emptyset \\ \text{L. } \text{c} 64 \text{ und folgende} \end{array} \right.$	G. Pf. $\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } \emptyset \\ \text{L. 1,0} \end{array} \right.$
Luftl.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } \text{c} 64 \text{ } \text{c} 128 \\ \text{L. " " } \end{array} \right.$	Rinné $\left\{ \begin{array}{l} \text{R. nicht zu prüfen} \\ \text{L. - 5, nicht zu prüfen} \end{array} \right.$
	Weber $\left\{ \begin{array}{l} \text{R. } \emptyset \\ \text{L. } \emptyset \end{array} \right.$	

Romberg: Angedeutet bis positiv. Stehen auf ein Bein mit geschlossenen Augen unmöglich.

Dreh-Pr. $\left\{ \begin{array}{l} 10 \text{ Dr. nach l. } 5'' \\ 10 \text{ " " r. } 15'' \end{array} \right.$ Nachnystagmus.

Kalor.-Pr. $\left\{ \begin{array}{l} \text{R. nach } 800 \text{ cm}^3, \text{ kühl W. träger Nystagmus.} \\ \text{L. " } 150 \text{ " " deutlicher lebhafter Nystagmus.} \end{array} \right.$

Diagnose: Labyrinthatrophie, Taubheit rechts, leichte Mittelohrschwerhörigkeit (alt) links.

13. 12. Korps-Ohrenstation: Wie früher. Keine Fazialislähmung. Starke Verdunkelung der rechten Nebenhöhlen, dabei Röntgenbefund negativ. Knochenleitung um $15''$ verkürzt. Rinné l. +, r. —. Fl. links $1\frac{1}{2}$ m, rechts 4 m. Sp. rechts $1\frac{1}{2}$ m. Schädigung des schallempfindenden und -leitenden Apparats.

5. 10. bis 5. 12. 1916. Ohrenärztliche Untersuchung Heidelberg: angeblich früher nie ohrenleidend. Rechtes Ohr Trommelfell leicht getrübt. Im rechten oberen Quadranten, unmittelbar vor dem Hammergriff, eine kleine, strichförmige Trübung, vielleicht Narbe. Linkes Ohr o. B. Grosser Polyp in der linken Nase. 12. 10. extrahiert. Röntgenbefund: Nebenhöhlen frei. Tuben: o. B.

Hörprüfung:

R.	$\text{c} / \rightarrow \text{L.}$
\emptyset	$\text{c W } \emptyset$
\emptyset	$\text{c L } \emptyset$
\emptyset	Flst. \emptyset

Augenbefund (Klinik): R. Visus 0, l. = $\frac{5}{5}$. Strabismus divergens. Totale Sehnervenatrophie (ohne Lichtreaktion).

12. 10. Während Spülung nach Polypenextraktion wird M. in eine Unterhaltung verwickelt, dabei antwortet er prompt auf leise Umgangssprache bei jeweils mit nassem Finger verstopften einem Ohr.

21. 10. NaCl-Injektionen auf jeden Proc. mastoid. in Chloräthylrausch nach entsprechender suggestiver Vorbereitung (Scheinoperation), nachher Salbentamponwickelverband als schalldichter Verschluss. Nach der Entfernung 23. 10. will er links gut, rechts nichts hören.

24. 10. Einwandfrei gewöhnliche Umgangssprache beiderseits auf 15 m. doch hartnäckige Behauptung, rechts nichts zu hören.

R. c' → L.

30 c W 30

Ø c L Ø

25. 10. Gibt heute an, durch Luftleitung wieder nichts zu hören. Folgendes Experiment: Bei verbundenen Augen soll er das Hören der angeschlagenen c-Gabel mit „Ja“, das Nicht hören mit „Nein“ angeben. Durch promptes „Nein“-Antworten lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass c durch Luftleitung beiderseits „225“ gehört wird.

8.-30. 11. Begutachtung Ohrenstation Heidelberg: Rechts angeblich völlige Taubheit, links Konversationssprache 2—3 m. Flüstersprache 0. Nach Heissluft-dusche links Flüstersprache 30 cm, rechts Taubheit. 13. 11. Rechts nach „Knacken“, Behandlung mit konstantem Strom (Elektroden an den Tragi), links Flüstersprache 20 cm.

Schlussurteil: Schädigung des rechten Mittelohrs durch Schuss nicht ausgeschlossen: Trommelfellveränderungen vielleicht darauf zurückzuführen. Am linken Ohr nichts nachweisbar, was auf Verletzung hinweisen könnte; der Umstand, dass Blutung aus Nase und Mund, keine aber aus dem Ohr eingetreten ist, spricht geradezu gegen Basisfraktur durch die allein die behauptete, nahezu vollständige Erkrankung erklärt werden könnte. Also wohl nur Verletzung der knöchernen Nasenwände einschliesslich Siebbeinzellen. Der Geschosssplitter muss auf seinem Wege den Opticus verletzt haben. Ferner hat sich vielleicht infolge der Siebbeinverletzung ein Polyp links entwickelt, der jetzt beseitigt ist. Nebenhöhlenerkrankung, Fremdkörper in keiner Weise nachweisbar. Ob tatsächlich irgendwelche Hörstörung besteht, ist sehr zweifelhaft. Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, dass sein Hörvermögen wesentlich besser ist; aber bei allen Bemühungen, dies nachzuweisen, hat er sich nie überraschen lassen: deshalb völlig unmöglich, festzustellen, ob eine organische Hörstörung überhaupt vorliegt. Eindruck, dass M. sich gewissermassen in die Vorstellung, nichts zu hören, hineingeredet hat, vielleicht aber keinen anderen Ausweg aus der verfahrenen Situation zu finden weiss, als dass er diesen Grad der Hörstörung hartnäckig behauptet. Wahrscheinlich auch gewisse Beeinflussung durch andere psychogene Hörstörungen (Rentenjäger).“

Nervenbehandlungslazarett B.: 30. 11. 1916. Ruhig, geordnet, etwas kindliches Wesen. Augenstellung habituell: Rechts Bulbus etwas höher wie links. Rechte Augenachse weicht nach aussen oben um 10° ab. Pupille rechts mittelweit, absolut lichtstarr R. C. +: konsensuell ist durch Belichtung des linken Auges rechts keine prompte Reaktion, durch Belichtung des rechten Auges links keine Spur von Reflex zu erzielen. Augenbewegung: Nach aussen extrem, r. = l.; rechter Bulbus nach oben und unten je 10° zurückbleibend. Auch unter Berücksichtigung der Amaurose rechts. Konvergenzschwäche rechts von 10—20°.

Facialis: Stirn rechts besser wie links. Nosolabialfalte rechts verstrichen. Fazialis II bleibt bei allen Bewegungen und Lachen etwas zurück, besonders bei Mundaufreissen.

Akustikus: Anfangs kann man sich nur mit lautester Stimme, schliesslich in Umgangssprache mit ihm unterhalten.

Zunge Spur nach rechts. Wangen-Zahn-Gaumenschleimhaut rechts scharf bis Mitte anästhetisch-analgetisch.

2. 12. Durch Suggestivmethode wesentliche Besserung des Hörvermögens, verhält sich willig, nachträglich scheinbar dankbar.

6. 12. Zweifellos infolge Erkältung heute Temp. 40, Puls 150. Pflaumengrosse, pralle, sehr druckschmerzhaft, bucklige Schwellung an der Nasenwurzelnarbe bis 2 cm oberhalb der Augenbrauen und in die inneren Augenwinkel hinein. Unter Antipyretika und warmen Umschlägen (Eisblase vergrössert zunächst die Tumescenz) Rückgang aller Erscheinungen.

9. 12. Fieberfrei. Gleichzeitig mit der Schwellung gelblicher, nicht riechender Eiter aus rechtem Nasenloch und rechtem Mittelohr. Ebenfalls 9. 12. verschwunden, danach weitere Aufhellung des Gehörs.

11. 12. Exakte Hörprüfung:

L.		R.	
bis 3 m	Fl.	am Ohr	60 cm
10 m	mittlere		
	Umgang		7 m

Auf Befragen nachher Angabe, dass er alles mit dem linken Ohr gehört habe, rechts gar nichts (Verschluss des linken bei Prüfung des rechten Ohrs mit Watte und Finger, also nicht absolut schalldicht).

10. 12. Bis gegen 11. 12. unveränderter Hörbefund; wiederholt Klagen über Schmerzen am rechten Ohr und nächtlichen Ohrfluss.

Würgreflex nur durch Berühren der linken Uvula sehr prompt, von rechts überhaupt nicht auslösbar.

Rechts Zunge an Spitze anästhetisch.

Geschmacksprüfung: Rechts nur süss empfunden, übrige Qualitäten alle falsch, gelegentlich auch an der linken hinteren Zungenpartie.

Geruch: Nach Augenschluss wird scharf riechende Zigarette überhaupt nicht, sehr starkes Parfüm richtig, danach Zigarette nur als Rauch empfunden.

Spontane Angabe: Wenn ihm ein Bissen in die rechte Backentasche gelange, bringe er ihn „so nicht heraus“, „finde ihn nicht“, so dass er ihn mit dem Finger beseitigen müsse. Rechts ermüde ihn das Kauen so. Keine nachweisbare Differenz der Kraft der Masseteren. Anaesthesie-Analgesie rechts über Jochbogen bis 2 cm oberhalb der Augenbraue und 2 cm unterhalb Kiefer, nach vorn scharf in der Mitte abschneidend, nach hinten bis 2 Querfinger vor dem Ohr.

Temperatur-E. im Gesicht o. B. Korneal-Konj.-Reflex rechts schwächer wie links, vielleicht aber mit der Blindheit zusammenhängend.

20. 12. Otitis externa rechts. Er könne das Fleisch so schlecht kauen: obj. begründet; Schmerzen bei Druck auf den Tragus.

Schlussurteil: Läsion der Mehrzahl der „vorderen“ Hirnnerven an der Schädelbasis kurz vor oder nach ihrem Austritt. Opticus durchschossen, Oculomotorius „externus“ teilweise, Trochlearis fraglich, Trigeminus II/III,

Facialis II/III, durchschossen Akustikus?, Glossopharyngeus teilweise? Legt man um die Verbindungslinie Einschuss—Ausschuss als Achse die möglichen Geschossbahnen, so könnte aus der so sich ergebenden Spindel diese Auswahl der Hirnnerven sehr wohl herzuleiten sein.

Möglicherweise ist die Disposition zu Gehör(gangs-)entzündungen auf die Störung des 2. Trig. zurückzuführen. Ob Geruchstörung auf Durchschuss von Olfaktoriusfasern zurückzuführen oder auf die sekundären Nebenhöhlenentzündungen ist fraglich.

Rückverlegung nach der Ohrenklinik wegen der zunehmenden Ohreiterung rechts. 20. 12. 1916. Reichliche Absonderung rechts. 22. 12. Probepunktion der

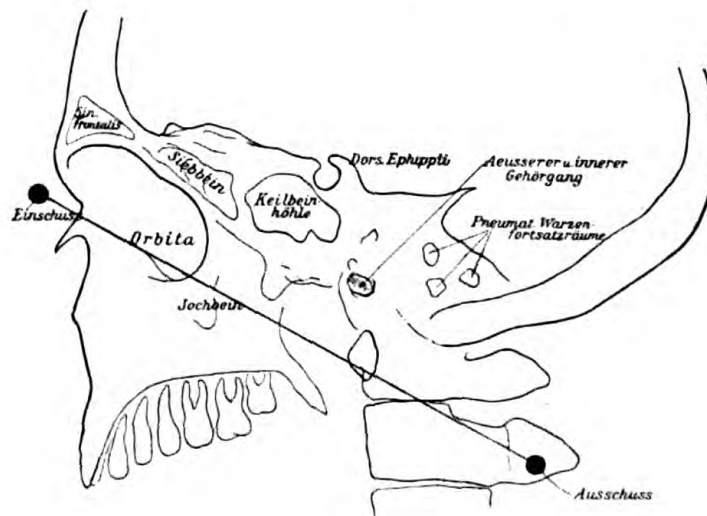


Fig. 9.

Stirnhöhle: Kein Sekret, rechts Gehörgangswände diffus verdickt (keine Furunkel); Trommelfellbefund daher nicht zu erheben (auch weiterhin nicht erhoben). „Akute Mittelohrentzündung“.

Röntgenaufnahme, bei welcher Ein- und Ausschuss durch Bleikugeln markiert sind, ergibt, dass die gerade Verbindungslinie beider etwa 4 cm unterhalb des Schläfenbeins verläuft, so dass nach Ansicht Prof. Kümmel's Splitterung desselben nicht gerade wahrscheinlich ist. (Fig. 9.)

Dr. Stekelmacher: „Beteiligung der Basis cerebri ausserhalb des Schussbereiches. Das Geschoss trifft auf der angegebenen Linie am Boden der rechten Orbita den n. infraorbitalis und die rr. alveolares sup., ferner etwas weiter lateral und in der nächstunteren Schicht etwas unterhalb des Foramen sphenopalatin. den n. masticatorius u. Cuccinatorius und den rechten lingualis (und zwar oberhalb der Verbindung mit der Chorda tympani, da der Geschmack an der Zungenspitze angegeben wurde), sowie mittlere Fazialisästchen. Von dieser durch die Nervenläsionen deutlich gekennzeichneten Schussrichtung aus ist die Surditas am rechten Ohr nicht als mechanische Läsion zu verstehen.“

Immer wiederholte Prüfungen des kalorischen Nystagmus ergaben kein eindeutiges Resultat, weil, wie, wie immer das Resultat ausfällt, dasselbe durch Blinzeln bei jeder Aufforderung zum Fixieren und durch allerlei dazwischenkommende willkürliche Bulbusbewegungen gestört wird. Einmal schien der rechte Vestibularis ganz unerregbar, dann wieder fast normal (Brünings $1\frac{1}{2}$); ausgesprochene subj. Schwindelgefühle bei Ausspülung jederseits. Prüfung auf dem Drehstuhl: Normaler Nystagmus. Bei wiederholter Prüfung des Hörvermögens immer wieder leiseste Flüsterstimme, links 0,5 m, rechts kein Gehör, auch lauteste Sprache nicht. Stimmgabelprüfungen in unregelmässiger Reihenfolge Luftleitung rechts 2 mal 20, 2 mal 0 Sek.; links 2 mal 45 Sek.; Knochenleitung rechts 1 mal 25, 1 mal 45; links 2 mal 75 Sek. „Zufällig befindet sich auf der Station ein auf einem Ohre tauber Patient, der auf dem anderen Ohr etwa die gleiche Hörweite hat. Es wird M. gezeigt, dass dieser Mann in gewöhnlicher Umgangssprache gesprochene Zahlen ohne weiteres in der Nähe des Ohres hört. Nachdem er das gesehen, gibt er jetzt zu, Zahlen in gewöhnlicher Umgangssprache auf 20 cm zu verstehen.

5. 2. Schlussurteil Kummel: „Gegenwartig lässt sich nicht sicher nachweisen, dass rechts überhaupt Gehör vorhanden ist. Aber das Verhalten des M. bei der Prüfung spricht so entschieden für die Willkürlichkeit der Angaben, dass man auf sie keinen Schluss aufbauen kann und nach unserer Ansicht der durch die Prüfung nicht nachweisbaren und nach der Art der Verletzung nicht besonders wahrscheinlichen Annahme einer Zerstörung des rechten Akustikus sehr skeptisch gegenüberstehen muss. Besonders die Tatsache, dass der rechte Vestibularis fast so gut wie der linke und nach Brüning's Otokalorimeter sogar leichter als normal reagierte (?), spricht doch sehr gegen eine mechanische Verletzung des rechten Akustikus, auch eine isolierte Verletzung der Schnecke ohne die des Vestibularis durch Schläfenbeinfissur ist als eine Folge der Schussverletzung kaum denkbar. Jedenfalls besteht ein für alle praktischen Bedürfnisse ausreichendes Hörvermögen. Es verdient Erwähnung, dass wenig über 3 Wochen nach der Verletzung rechts wie links Verkalkungsstellen am Trommelfell, also zweifellos alte Veränderungen vorhanden gewesen sind. Höchstwahrscheinlich ist dem Mann bei der Lazarettaufnahme (s. oben) bereits die Vorstellung suggeriert worden, dass das rechte Ohr vollständig verloren sei. Auch die Vorstellung der Verstümmelung sitzt bei ihm sehr fest.“

Die Beschreibung des Falles habe ich deshalb so ausführlich gestaltet, um zu zeigen, wie unter Umständen alle noch so exakten Erwägungen, die die Dinge von der anatomischen wie von der psychologischen Seite her in Angriff nehmen, doch nicht zu einem bindenden Urteil darüber führen können, ob sicher bestehender Ausfall des Hörens auf der Seite einer Schädelschussverletzung rein organisch ist oder rein auf absolut fixierter und auch durch keinerlei psychotherapeutische Massnahmen zu beseitigender Einbildung des Nichthörenkönnens beruht. Durch die Schussverletzung (Einschuss an der

Nasenwurzel, Ausschuss hinter und unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes), sind einwandfrei der rechte Optikus zerstört und zahlreiche Einzeläste basaler Hirnnerven schwer getroffen worden. In Diskussion steht topographisch nur noch die Frage, ob der Schusskanal dicht unterhalb der Schädelbasis gelaufen ist oder dicht oberhalb. Nach der geraden Verbindungslinie zwischen markiertem Einschuss und Ausschuss im Röntgenbild würde man den ersteren Fall für vorliegend erachten. Nach der Konstruktion der möglichen Schusslinien am Skelettschädel ist auch die zweite Möglichkeit zuzugeben; ganz besonders wenn man bedenkt, dass der Geschossbahn, die eine Parabel beschreibt, als Schusskanal durch den Schädel nicht die gerade, sondern eine nach oben konvexe Linie zwischen Ein- und Ausschuss entsprechen kann. Mit der Möglichkeit einer Splitterung des Felsenbeins und einer tatsächlichen Schädigung des inneren Ohres ist immerhin zu rechnen, wenn auch diese Möglichkeit nicht wahrscheinlicher ist, wie die erstere.

Beweisbar ist die rein psychogene Natur der rechtsseitigen Schwerhörigkeit deshalb nicht, weil es auch mit „Barany“ nicht gelingt, auszuschliessen, dass alle positiven Ergebnisse der Hörprüfung des rechten Ohres nur scheinbare sind, nämlich auf linksseitiger Apperzeption beruhen und andererseits der Indizienbeweis der Vestibularprüfung nicht einwandfrei Funktion oder Nichtfunktion des rechten Vestibularis erwiesen hat. Nimmt man eine psychogene Einbildungstaubheit rechts an, so kann man sich den psychologischen Zusammenhang nur so erklären, dass in der Hauptsache eine psychische Autoinfektion vom Gesicht auf das Gehör erfolgt ist, wobei körperlich die kurze Zeit nach der Verwundung nachgewiesenen Verkalkungsprozesse an beiden Ohren begünstigend gewirkt haben. Das von dem Augenblick der Verletzung an bestehende sichere Wissen und Erleben der organischen Blindheit rechts hat sofort die Idee der rechtsseitigen Taubheit assoziativ ausgelöst und befestigt. Primär könnte diese Idee iatrogen (im Krankenblatt lautet 4 Wochen nach der Verletzung der Eintrag: „rechtes Ohr vollkommen vernichtet“) sekundär durch von früher bestehende Folgen von Mittelohrprozessen (ursprünglich Narbe nur am rechten Trommelfell) befestigt worden sein. Mit der Annahme einer derartigen psychischen Autoinfektion, die im Erlebnischok des schweren Schädelschusses erfolgt ist und in mehr als $1\frac{1}{2}$ Jahre sich besonders festwurzeln konnte, wäre vielleicht die Unerschütterlichkeit der Taubheitseinbildung gegenüber aller Psychotherapie zu erklären.

Würde die Möglichkeit einer Verletzung des rechten Akustikus ausgeschlossen werden können, so würden wir den ersten Fall aus der Reihe unserer Beobachtungen vor uns haben, in dem der Ausfall der Hörfähigkeit eines Ohres auf „Nichthörenkönnen-wollen“ und in denkbarer Reinheit auf die unerschütterlich festgewurzelte Idee des Nichthörenkönnens zurück-

zufi
Tau
ind
beh
sieh
beg
vor
wä
ist.
We
der
hö

her
auf
Au
org
im
nie
ta

De
de
ge
ei
st

1

1

1

zuführen ist. Die psychische Einstellung des Mannes auf seine rechtsseitige Taubheit, die vorübergehend auch das andere Ohr psychisch infiziert hat, ist in durchsichtigster Weise von Rentenbegehrungen diktiert. Der Rentenkampf beherrscht unermüdlich sein ganzes Denken und Wollen und nur die Unsicherheit der Diagnostik stellt die Alternative, ob dieser rein medizinisch begründet ist oder nicht. Vom sozialen Standpunkt bleiben seine Begehrungsvorstellungen auch dann unberechtigt, wenn diese Taubheit voll organisch wäre, da er in seiner beruflichen Leistungsfähigkeit dadurch nicht behindert ist. Die nosophile Grundtendenz ist also auf alle Fälle das Beherrschende. Wenn die Läsion der Akustikus durch Felsenbeinfissur ausgeschlossen werden kann, kommt also allein die hysterische Einbildung des Nicht-hörenkönnens als Ursache der Taubheit in Frage.

Im Verlauf der bisherigen Darstellungen ist die auffällige Tatsache hervorgetreten, dass die psychogenen Hörausfälle *monosymptomatisch* aufgetreten waren. — Die Beobachtung 18 macht davon nur eine scheinbare Ausnahme, da hier die psychogenen Störungen am Arm eine sehr erhebliche organische Grundlage hatten. — Das Fehlen hysterosomatischer Symptome im übrigen war in den behandelten Fällen einer der Gründe, von psychogener, nicht von hysterischer oder aber von psychogen — nicht hysterischer Pfropftaubheit oder Schwerhörigkeit zu sprechen.

Die nachfolgende Beobachtung macht von dieser Regel eine Ausnahme. Der Grund für diese Ausnahme wird durch die Vorgeschichte offenbar: Von dem vorigen Falle mit seiner in dieser Beziehung besonderen Sachlage abgesehen, ist sie die erste, in der eine alte organische Grundlage im Sinne einer vor der Entwicklung der psychogenen Ausfälle schon jahrelang bestehenden chronischen Schwerhörigkeit sicher ausgeschlossen werden kann.

Beobachtung 27. M., geb. 1878, Möbelpacker.

Auf der Schule sehr schwer gelernt, mehrmals sitzen geblieben. Aktiv gedient 1899—1901 (o. B.) Infanterie. August 1914 ins Feld; „couragiert“.

6. 5. 1915 auf Posten: Als er Minenabschlag hörte, sprang er sofort in ein Deckungslloch; ehe er dahin kam, gab es auch schon einen Krach, er flog hin, momentan „weg“; kroch zurück, konnte sich dann nicht aufrechterhalten „vor Schwächegefühl“; Sprache frei, war taub, hatte Kopfschmerzen, Schwindel, der Bat.-Arzt habe sofort Trommelfellruptur festgestellt; hatte Doppelsehen, „im Ohr war's wie ein Propeller“. Ende 1915 d. u. entlassen mit 100 pCt. Rente, sogar mit Verstümmelungszulage, auf Grund von Zeugnis der Universitätsohrenklinik G., Prof. L.: „Linkes Ohr taub, rechts sehr schwerhörig; links Trommelfell grösstenteils zerstört.“ Arbeitete dann als Möbelpacker. Dabei merkwürdiger geistiger Eindruck; trotzdem in einem Quartal ununterbrochene Tätigkeit. Fachuntersuchung in H.: 13. 1. 1916. Rechts im hinteren Quadranten unregelmässige streifige Trübung, links zentrale Partien narbig verdünnt, sonst Trommelfell getrübt.

Hörprüfung: c-Stimmgabel beiderseits weder durch Luft, noch durch Knochen gehört. Bei nochmaliger Prüfung Stimmgabel für Luftleitung vielleicht auf einige Sekunden gehört. Sichere Hörreste.

R.	L.
c S	Ø
5'' c W	Ø
Ø c L	Ø
Ø Flst.	Ø

Hat einige Übung im Ablesen; nur so will er sich verständigen können. Spontan-nystagmus in Ruhe nach links; starker Nystagmus beim Blick links nach 7 Umdrehungen im Uhrzeigersinn, starker Nystagmus bei Blick rechts. Nach 7 Umdrehungen gegen den Uhrzeiger Andeutung von Nystagmus bei Blick links. Beim Gehen nach der Behandlung auf Drehstuhl läuft M. im Zickzack. Zeigerversuch ohne Drehen: Mit der linken Hand sehr ungeschickt, weist links vorbei, mit der rechten Hand normal. Nach 8 Drehungen im Uhrzeigersinn mit beiden Händen fast korrekt, jedenfalls viel weniger Vorbeizeigen als vor den Drehungen. Kalorische Prüfung: Wasser 22° rechts nach Spülung von 50 cm³: Nystagmus nach rechts stark, nach links angedeutet. Ziemlich starkes Schwindelgefühl. Links nach 30 cm³ deutlicher Nystagmus nach links, weniger nach rechts: Starkes Schwindelgefühl und ausgesprochen schwankender Gang.

Darüber nachträglich folgende Kritik von Kümmerl: Von den bei mir erhobenen Befunden reicht keiner aus, um zur Annahme einer organischen Erkrankung des Vestibulapparates oder irgendeines Teiles vom Zentralnervensystem zu zwingen. Die Ungleichmässigkeiten in der Erregbarkeit der beiden Vestibularorgane durch die kalorische Reizung und durch den Rotationsreiz liegen durchaus noch innerhalb der Grenzen, die auch bei gesunden Individuen zu beobachten sind: bei der kalorischen Reizung können Verschiedenheiten in der Richtung und Geradheit des Gehörganges schon eine Erklärung abgeben für die kleinen Verschiedenheiten der Nystagmusreaktion. Bei dem Zeigerversuch und dem Nystagmus nach Drehungen kommen ähnliche Verschiedenheiten, wie sie hier gefunden wurden, auch bei Leuten vor, die offenbar ganz normal funktionierende Bogengangapparate besitzen. Die Gleichgewichts-, bzw. Gehstörungen, die der Mann zeigte, waren alle nicht beweisend für eine organische Vestibularerkrankung, und Herr Prof. Hoffmann war nach eingehender Untersuchung bestimmt davon überzeugt, dass bei dem Manne keine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, sondern nur funktionelle Störungen vorliegen; nur bezüglich des Vestibularorgans schob er mir die Verantwortung für die Verwertung der Befunde zu. Alle diese Befunde waren so wenig charakteristisch, wenn sie auch z. T. recht auffallend schienen, dass ich persönlich nur an eine rein funktionelle Störung gedacht hatte und erst durch psychiatrische Untersuchungsbefunde überhaupt auf die Möglichkeit einer, zunächst ganz unbestimmbaren, organischen Er-

krankung gekommen bin. Eben wegen der Unmöglichkeit, aus den Symptomen eine bestimmte Erkrankung des Nervensystems zu diagnostizieren, haben wir Herrn Prof. Hoffmann noch um eine Untersuchung gebeten, die aber dann das Bestehen einer organischen Erkrankung als ausgeschlossen erscheinen liess. Doch blieb nach den vielen Untersuchungen und Erwägungen so viel innere Unsicherheit bei mir zurück, dass ich meinerseits nicht mehr mit voller subjektiver Sicherheit an die „Behandlung“ des Mannes herangehen mochte, um so weniger, als dabei hier noch die erwähnten ungünstigen psychischen Einwirkungen als störend in Anschlag zu bringen waren.“

Augenbefund (Augenklinik): Ausser Skleralring negativ; „Wassermann“ negativ. Befund Prof. Hoffmann: Sehnenreflexe sehr schwer auslösbar; rechter gar nicht sicher, wahrscheinlich fehlt er nicht. Hypäthesie für Tast-, Schmerz-, Temperatursinn der ganzen rechten Körperseite, mit Herabsetzung des rechten Plantar-, in geringem Grade auch der Bauchreflexe; Skleral-, Nasen-, Rachenreflex stark herabgesetzt. Nichts von sicherem Nystagmus usw. Bei Augenfussschluss, Stehen auf einem Fuss, Gehen auf dem Kreidestrich stets Uebersinken und Uebertreten nach rechts (beim Gehen auf der Strasse weiche er stets nach rechts ab). Die Art und Weise des lenksamen, stets gleichmässigen Uebersinkens nach rechts macht nicht den Eindruck des Vestibularen oder organisch Bedingten, sondern des Psychogenen.

Auffallend ist folgende Beobachtung: Es werden dem M. die Fragen stets schriftlich vorgelegt. Nachdem er angegeben, dass er auf der Strasse stets nach rechts abweiche, wird ohne stärkere Akzentuation die Frage gestellt: „Was noch?“; keine Antwort. Nun schreibe ich nieder: „Was weiter zu klagen?“ Darauf beginnt er seine Antwort mit: „Was sonst noch.“

Diagnose: „Sicher psychogene (hysterische) Störung mit Uebertreibung (in welchem Grade?).“

12. 10. Nervenbehandlungslazarett B.: Befund: Rechts Pupille etwas ausgefranst; rechts L/C nicht ganz so gut wie links. Nystagmusartige, rudimentäre Pendelbewegungen bei Seitwärtsblicken, rein als Ermüdungsphänomen. Korneal-Konjunkt.-Reflex +. Patellarreflex rechts nur mit „Jendrassik“, auch dann noch schwächer wie der normal auslösbare linke. Achillesreflex schwach r. — l., Plantarreflex rechts sehr undeutlich, links schwach. Tonus o. B. r. = l. Grosse N.-St. frei. Hört nur lautestes Anschreien unmittelbar ins Ohr hinein; bei der Aufnahme durch den Pol.-U.-Offizier Verhalten wechselnd: Einmal antwortet er dabei auf laute Anrede, wobei er aber vielleicht vom Munde abgelesen hat, dann wieder auf lautestes Türzucknallen keine Reaktion (also hieraus nur Entweder-Oder-Schluss: organisch oder hysterisch taub).

18. 10. Beseitigung der Taubheit: In Horizontallage bei verbundenen Augen Ausspülung des Gehörgangs mit warmer Kochsalzlösung, dann einige Schläge mit der galvanischen Bürste im Ohrbereich, die bis zu schmerzhafter Stärke (6 M.-A.) gesteigert werden unter zunehmender Verbausuggestion. Bei der Kur widerwillig; nach der Heilung keine Spur von Freude/Dankbarkeit, eher Mürrischkeit.

25. 10. Hörvermögen weiter tadellos. Unauffällig; nie etwas, was auf Schwindel deutete, beobachtet. Neurologische Untersuchung: Hemihyp- bis -anästhesie, Hemianalgesie rechts. Grenze scharf in der Mittellinie. Das Ergebnis einer Ueberumpelungsprüfung gibt zunächst sehr zu denken, ob diese „Empfindungsschwäche“ nicht einfach auf willkürlicher Verdrängung der Reaktionen auf diese Empfindungen beruht: Ueberstürzt man nämlich die Nadelstichreize, die am Rücken immer in gleicher Segmenthöhe je 2–3 cm seitlich der Mittellinie bald von links nach rechts, bald von rechts nach links im Rhythmus von Jambus und Trochäus so gesetzt werden, dass der „betonte“ Stich (⌒) bald in die normale, der unbetonte (⌒) auf die anästhetische Körperhälfte fällt und umgekehrt, so ergibt sich nicht der geringste Unterschied in der Reaktion („spitz“) zwischen rechts und links. Weiter ist auch durch Schmerzreize von der rechten Seite die Pupillenerweiterung (unter allen Kautelen geprüft) genau so, wenn nicht prompter, auszulösen wie von der linken. Unter Ablenkung auf verschiedene Weisen ist heute Plantar- und Achillesreflex genau so prompt auszulösen wie links.

Das neurologisch Interessante des Falls liegt in der Art der Sensibilitätsstörung. Besondere Untersuchungstechnik (die bezeichnete Ueberumpelungs- bzw. Ueberstürzungsprüfung) kann hier erweisen, dass die Halbseitenhypästhesie-analgesie einzig auf der Unterdrückung der reaktiven Kundgebung der Empfindung beruht, die hier eine sehr merkwürdige Analogie in der unwillkürlichen Unterdrückung der Sehnen- und Hautreflexe findet. Wenn auch mancherlei in dem Charakter des Mannes an den seiner Sache nicht so ganz sicheren Rentenschwindler gemahnt, so ist doch dies Zu- bzw. Nebeneinander von halbseitiger Anästhesie und Hyporeflexie wie immer man diese beiden Erscheinungen aufeinander in psychogene Beziehung bringen will, selbst psychologisch-neurophysiologisch viel zu kompliziert, als dass man es selbst einem ausgepichteten Simulanten, geschweige denn einem debilen Kopfe als willkürliches Produkt zutrauen könnte. Trotz der Tatsache, dass bei jener Ueberstürzungsprüfung sich keine Differenz zwischen normaler und anästhetischer Körperhälfte ergibt und der Abfluss des Empfindungsreizes in die hochwertigsten reinen, d. h. willkürlicher Unterdrückung durchschnittlich gänzlich entzogenen Reflexbahnen (Psychoreflex der Pupille) von beiden Hälften in gleicher Weise sich vollzieht, müssen wir diese Erscheinungsreihen doch als hysterisch, d. h. funktionell aber nicht voll bewusst-willkürlich ansprechen. Dennoch möchte ich nicht mit Lewandowsky die Hyporeflexie als „Begleit- oder Folge- bzw. Teilerscheinung der Sensibilitätsstörung“ ansehen¹⁾, sondern beide Reihen gleicher Weise jede

1) Ich lasse dabei offen, ob der Fall die Lücke in der Semiologie der hysterischen Reflexanomalien schliesst, die Lewandowsky anführt, wenn er angibt (Hysterie S. 11), dass einseitiges Fehlen (in unserem Falle käme nur wesentliche Herabsetzung in Betracht) des Patellarreflexes überhaupt nicht beschrieben ist.

für sich auf die hysterische Hemmungsfähigkeit zentrifugaler Reflexabschnitte zurückführen. Der Unterschied zur einfach bewussten, absichtlichen Unterdrückung würde also darin liegen, dass die unabsichtliche („unbewusste“) Willkürbeeinflussung in solchen Fällen im zerebrospinalen System zwar „im Prinzip tiefer geht als normal“, andererseits aber nicht tief genug, um auch gleiche Hemmungen in den komplizierten höchstwertigen Reflexbahnen herbeizuführen. Wir dürfen hierin einen Massstab für, wenn man so sagen darf, die Tiefe der Hysterie erblicken. Die schwersten Grade würden dann die Fälle darstellen, in denen die Hemmung auch auf diese Bahnen sich ausdehnen kann. Das würde etwa da vorliegen, wo, wie es Lewandowsky einige Male gesehen haben will, auf kräftige Reizung der anästhetischen Haut auch der Psycho-(Schmerz-)Reflex der Pupille ausbleibt.

Noch von einer anderen Seite lässt sich die Richtigkeit dieses Masstabs erweisen: durch den Grad der Leichtigkeit, mit der diese Hemmungsfähigkeit durch unmerkliche Ablenkung bei zugleich anderweitig starker Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit übertrumpft wird.

Es liegt nahe, aus der Gleichmässigkeit der suggestiven Beeinflussbarkeit dieser Halbseitenerscheinungen und der psychogenen Taubheit die psychophysiologischen Grundbedingungen jener auch bei letzterer für gegeben zu halten. Danach würden wir die Art der psychogenen Taubheit auf die besondere hysterische Fähigkeit der Unterdrückung aller oder fast aller akustischer Reaktionen mit dem Schein der akustischen Unerweckbarkeit zurückführen. Im Gegensatz zu der affektiven Form könnte man hier vielleicht von einer „**ideogenen Absperrungstaubheit**“ sprechen. Dass in die ideogenen Motive derselben in diesem Falle Rentenbegehrungsvorstellungen eingehen, ist nach Verlauf und Ausgang und besonders nach der psychologischen Wirkung, die die Heilung auf den Mann ausgeübt hat, ganz unverkennbar. Aber auch in diesem Falle, in dem das ideogene Moment in relativer Reinheit¹⁾ als bestimmend durch das ganze Krankheitsbild hindurchzieht, ist es doch charakteristisch, dass ein „körperlicher Ausgangspunkt“ bzw. eine körperliche Grundlage für die hysterische Taubheit in Gestalt einer unkomplizierten Explosionszerreissung beider Trommelfelle nicht gefehlt hat.

Mit der vorliegenden Beobachtung ist unsere Kasuistik der ideogenen hysterischen Taubheit bereits erschöpft. Ich lasse dahingestellt, ob dies nur auf zufälligen Ursachen des Materials oder der Materialquellen zurückzu-

1) D. h. in der Isoliertheit, welche für psychologische Elementarvorgänge, die eigentlich nur durch Abstraktion sich gewinnen lassen, im Leben und in der Wirklichkeit überhaupt denkbar ist.

führen ist. Ist dies nicht der Fall, so dürften wir in dieser zunächst rein statistisch auffallenden Tatsache für die Auffassung der Hysterie und die Stellung der funktionellen Sinnesausfälle im Rahmen der Hysterie wohl doch allgemein wichtige Hinweise erblicken.

Systematisch fortschreitend wenden wir uns nunmehr dem psychologisch ebenso schwierigen wie unerfreulichen Kapitel der **Simulationshysterie** zu. Ich halte die Anwendung dieses zwitterhaften Begriffs, der logisch sowohl die Aufeinanderfolge wie die Mischung beider Vorgänge bedeuten kann, für gerechtfertigt, weil er symbolisch die besonderen psychologischen Schwierigkeiten ausdrückt, die sich beim Aneinandergeraten der naturwissenschaftlichen und juristischen Betrachtungsweise ergeben.

Beobachtung 28. K., geb. 1890, Maurer.

1911 aktiv bei Infanterie. 4. 8. 1914 ins Feld, zurück am 13. 11. 1914 ins Lazarett (Heimat): hier Angabe, sich Mittelohrentzündung durch den Knall beim Schiessen zugezogen zu haben. Von Oktober ab verschlimmerte es sich. Obj.: Flüstersprache in nächster Nähe. Einziehung des Trommelfelles; „es ist eine Erschütterung des Labyrinths anzunehmen“ (?).

27. 11. 1914. Ohrenstation M.: Angabe: Seit 1908 beiderseits Schwerhörigkeit, im Felde verschlimmert. Obj.: Rechts Trommelfell stark gerötet. Perforation im vorderen oberen Quadranten. Mässige Absonderung; verstärkte Flüstersprache am Ohr. Links Trommelfell gerötet. Hochgradig eingezogen, Umgangssprache am Ohr. 5. 12. Erweiterung der Perforation durch Parazentese. 16. 12. Starke Tonsillitis/Pharyngitis. Kieferhöhle frei. 26. 12. Abgeklungen. Hörbefund: Links bei verschlossenem rechten Ohr c^2 und c^4 bei stärkstem Anschlag augenblicklich vernommen. Rechts Tonreihe ausgefallen bis c^1 einschliesslich. c^2 bis c^4 stark verkürzt. Umgangssprache rechts in 1—1½ m. Unter Ausschluss des rechten Ohrs mit der Barany'schen Lärmtrommel links Umgangssprache am Ohr, Galton 3,5—4,9.

10. 2. Abgangsbefund: Rechts stecknadelkopfgrosse Narbe im vorderen oberen Quadranten. Trommelfell hochgradig eingezogen, auch links Tube schwer durchgängig, Knochenleitung beiderseits vollständig aufgehoben, Rinné, Weber usw. nicht zu prüfen. D. u. 40 pCt. wegen Tubenstenose links, Verwachsungen und hochgradige Veränderungen beider Mittelohre, die grösstenteils bereits früher bestanden, Sklerose beider Mittelohre, geringe Labyrintherschütterung beiderseits. (?)

Rentennachuntersuchung Juni 1916. Angabe: „Beträchtliche Zunahme der Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schwindel, weil er 1915 infolge Schwindelanfalls beim Betreten eines Steges das Gleichgewicht verloren habe und in den Bach gestürzt sei. Obj.: Beide Trommelfelle eingezogen l. > r., links trüb, völlige Taubheit beiderseits; selbst Schreien am Ohr nicht verstanden. Liest alles vom Munde ab, selbst geflüsterte Worte. Stimmgabel völlig aufgehoben.“ Urteil: „Taubheit, wahrscheinlich verursacht durch fortschreitende Otosklerose, die auch als ursächliches Moment für die subjektiven Beschwerden anzusehen ist.“ Daraufhin Untersuchung. Begutachtung (Kümmel). Lazarettaufnahme 21. 9. 1916. Angabe: Seit 16 Jahren

fast jedes Jahr 2–3 mal etwa 14 Tage lang heftige Schmerzen an beiden Ohren; 3 mal deswegen in ärztlicher Behandlung; das Gehör verschlechterte sich dabei immer mehr. Während Dienstzeit 1911/13 angeblich wegen Ohrschmerzen 16 Tage im Lazarett, wegen schlechten Gehörs im 2. Jahr als Ordonanz abkommandiert (!), in Nähe Altkirch Granateinschlag in $1\frac{1}{2}$ m Entfernung; war schwindlig, hatte Ohrschmerzen, meldete sich aber erst am 11. 11. krank.

Obj.: Rechtes Ohr: Narbe in Gegend des Stapesköpfchens. Uebriger Teil der Pars tensa etwas getrübt, Pars flaccida extrem retrahiert.

Linkes Ohr: Trommelfell im ganzen getrübt, im hinteren oberen Quadranten länglich dunkle Stelle (Narbe), daneben streifige Trübung. Pars flaccida extrem getrübt. Muschel/Rachen gerötet. Tube o. B.

R.	L.
Ø c S	Ø
Ø c W	Ø
Ø c L	Ø
Ø Flst.	Ø

Während Stimmungsgabel nicht gehört wird, antwortet er, abgelenkt, gut auf Fragen, die in Umgangssprache an ihn gerichtet werden, ohne dass er den Mund des Sprechers sieht.

Vorläufiges Urteil: „Sicher psychogene, hochgradige Schwerhörigkeit, ob daneben mässige organische, nicht ganz klar; ich glaube nicht recht daran.“ Daneben rein psychogene, angeblich nach früherem Lendenrheumatismus und dem oben erwähnten Sturz (!) aufgetretene Haltungsanomalie: Steht vornübergebeugt, breitbeinig, das Gesäss nach hinten gestreckt, Unfähigkeit, sich aufzurichten, durch suggestive Turnübungen im Nervenbehandlungslazarett beseitigt. Psychiatrische Kontrolluntersuchung: Angabe: Die Ertaubung sei nicht plötzlich bei der Granat-Explosion, sondern August/November 1914 allmählich gekommen. Obj.: Hört sicher einiges, denn er liest die unmöglichsten Worte und schnellgesprochene Sätze ohne jedes Versagen ab, auch dann, wenn er den Mund gar nicht von vorn sehen kann. „Wenn ich ihm laut verspreche, liest er laut, wenn leise, leise ab, und wiederholt sowohl Betonung wie die Silbentrennung.“ Psych. Gesamtverhalten das des traumatischen Neurotikers. Daneben Struma, Pulsbeschleunigung, feuchte Hände (leichte Thyreotoxikose!).

11. 11. Scheinoperation in Chloräthylrausch (Injektion von NaCl in Haut am Proc. mast., schalldichter Verband). 13. Abnahme dieses: Hörvermögen unverändert. Beide Trommelfelle stark retrahiert. Liest auffallend gut ab, auch bei halb-abgewendetem Gesicht.

22. 11. Behandlung mit starken galvanischen Strömen ohne Erfolg. Liest auch bei schalldicht verschlossenen beiden Ohren gut ab.

Schlussurteil: „Es steht an sich nicht ganz fest, ob organische oder funktionelle Taubheit. Sicher sind organische Veränderungen am rechten Trommelfell, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Granatexplosion zurückgeführt werden können und es wäre wohl möglich, dass diese auch eine organische Läsion des inneren Ohres herbeigeführt hätte. Dagegen spricht, dass er Dienst weiter tat, bis eine akute Mittelohrentzündung mit Eiterung 3 Monate später auftrat. Damit liegt die

Wahrscheinlichkeit vor, dass die narbigen Veränderungen an beiden Trommelfellen auf diese Entzündung, nicht die Granatexplosion zurückgeführt werden müssen.

Durch eine solche Mittelohrerkrankung lässt sich eine vollständige Zerstörung des Hörvermögens nicht erklären, zumal keinerlei Erscheinungen des Vestibularapparats im fachärztlichen Krankenblatt berichtet sind . . . Der Nachweis, dass K. tatsächlich noch etwas und wieviel hört, ist nicht gelungen. Er hat viel mit einem besonders gerissenen, angeblich tauben, zweifellos Taubheit vortäuschenden Rentenempfänger verkehrt und ist wohl durch diesen beeinflusst . . . Manche Beobachtungen sprachen dafür, dass er Gesprochenes wirklich hört. Ob er sich einbildet, es nicht zu hören, sondern nur abzulesen, oder ob er das vortäuscht, wage ich nicht zu entscheiden. Um möglichste Klarheit zu schaffen, Verlegung nach Nervenbehandlungslazarett.

30. 11. B.: Angabe: Oktober 1914 schlug eine eigene Granate kurz vor der Schwarmlinie ein: damals nicht krank gemeldet, vielmehr erst am 12. 11., weil er beim Bücken das Gefühl hatte, als ob der Kopf im Feuer wäre und auseinanderfahre. Obj.: Ruhiges, etwas stumpfes Wesen. Bei Unterhaltung Vorscheiben abwechselnd des rechten und linken Ohrs und Vorneigen des Oberkörpers, wie, um besser auffassen zu können. Grobe Hörprüfung: Befund: wie früher; Rinné/Weber negativ.

1. 12. Heilung sofort: Bei verbundenen Augen auf Bett gelegt, Stichelung der Ohrumgebung mit feiner Nadel in konzentrischen Ringen, abwechselnd Suggestivspritzen (in Gehörgang warmes Wasser für Bruchteile von Sekunden), ein galvanischer Schlag von 15 M.-A. (Elektroden auf Deltoideus und seitliche Halspartie). Gehör nach Zweiminutenkur im Augenblick der Ansetzung der Elektrode „freigegeben“. Nachher Flüstersprache beiderseits in 7 m!! Weiterhin tadelloses Hörvermögen, ganz einerlei, ob er zugleich instande oder vollkommen ausserstande ist, am Munde abzulesen. Dankbarkeit erscheint sehr wenig echt. Vor wie nach der Kur bauernschlaues, überlegenes Lächeln.

Epikrise: Dauernde Widersprüche der Angaben über die entscheidende Aetiologie seiner Schwerhörigkeit bzw. Taubheit. Diese sind regelmässig auf den besonderen Zweck der Untersuchung von ihm zugeschnitten. Es besteht nur die Wahl zwischen absichtlich bewusster oder halbbewusster psychogener Verschleierung des Tatbestands. Für die Beurteilung der Qualität der Hörstörung sind sie daher weder positiv noch negativ brauchbar. Sie könnten ebensogut für Vortäuschung wie für hysterische Bedingtheit der Hörstörung ausgewertet werden.

Glaubwürdig erschienen wohl die Angaben, dass er seit Jahren mit den Ohren zu tun habe. Dennoch kann von solchem Ohrleiden keine echte organische Hörstörung zurückgeblieben sein, da er nach 2-minütiger Kur laute Flüstersprache bei verbundenen Augen auf mehr als 7 Meter hört. Sehr problematisch erscheint die ohrenärztliche Feststellung, dass er Sätze auch bei schalldicht verschlossenen Ohren vom Munde abgelesen habe. Selbst wenn man solche Technik im Ablesen bekäme, und auch wenn man zugrunde

legt, dass (wie Kümmer schreibt), „die psychogen Tauben die Schüler mit den besten Resultaten im Ableseunterricht sind, die leicht auch Wörter ablesen lernen, welche der bestgeschulte organisch Taube nicht ablesen kann, ohne dass darum behauptet werden soll, dass solche Leute ihre Taubheit simulieren“, so ist doch selbst bei höchst denkbarer Technik wohl ausgeschlossen, dass er seiner Zeit unmöglichste Worte und schnell gesprochene Sätze ohne jedes Versagen abliest und nur vermöge Mundablesens laut Vorgesprochenes laut, leise Vorgesprochenes leise nachspricht.

Nachträgliche Feststellungen: 1. des Feldtruppenteils: „Ende September 1914 hat sich K. durch K.-D.-B. ein Ohrleiden zugezogen, so dass er merklich schwerhörig wurde; daher lange Zeit im Revier bis 12. 11. 1914. 2. des Arbeitgebers, dass er 1915/16 im Beruf so schwerhörig gewesen sei, „dass man sich durch lautes Rufen und Winken“ mit ihm verständigen musste. 3. Einstellungsbefund vom 11. 10. 1911: H. = 20 m beiderseits.

Krankenblattauszug: 2. 12. 1911. Furunkel am linken äusseren Gehörgang. 12. 2. 1912. Trommelfellentzündung beiderseits. 4. 3. 1912. Grippe nach Blasenkatarrh (im Krankenblatt darüber nichts von Schwerhörigkeit), dienstfähig zur Truppe.

Wir müssen also auf Grund seiner systematischen Irreführung der Aerzte bezüglich der Anamnese die fast einzige Zubilligung der Glaubwürdigkeit, die wir ihm früher machen konnten, zurücknehmen. Er hat nicht seit Jahren mit den Ohren zu tun, sondern er hat vor Jahr und Tag einmal mit den Ohren zu tun gehabt. Im Felde hat sich ein Rezidiv eingestellt und später ist einfach die aus Tubenkatarrh und Perforation resultierende Schwerhörigkeit festgehalten worden — ich sage festgehalten, gerade um die Möglichkeit offen zu lassen, dass es sich sowohl um eine hysterische Dauerfixierung als um eine zur Rentenuntersuchung „wieder hervorgeholte“ Funktionsstörung handeln kann. Wer sich für ersteres entscheidet, wird zugeben müssen, wie ausserordentlich „locker“ die hysterische Fixierung sein muss, um es möglich zu machen, dass diese Störung, je nachdem die psychische Atmosphäre mit dem Geist von Rentenjägern gesättigt oder vollkommen frei davon ist, sich psychotherapeutischen Bemühungen gegenüber äusserst hartnäckig erweist oder spielend in wenigen Augenblicken zum Verschwinden bringen lässt.

Für eine hysterische Bedingtheit in früheren Stadien spricht einzig und allein — wenn man sie für richtig hält — die Feststellung seines Arbeitgebers, dass er bei der Arbeit fast taub gewesen sei, dass also hochgradigste Schwerhörigkeit offenbar aus hysterischer Beachtungstendenz vorgelegen hat. Die Entwicklung der Hörstörung hat sich also hier in drei Stadien abgespielt: aus dem organischen ins hysterische und von da in ein Schlussstadium, das im wesentlichen von wechselnden Verschleierungstendenzen

beherrscht wird, die sich bald mehr in Pseudologie bezüglich der Vorgeschichte, bald mehr des tatsächlichen Hörenkönnens äussern. Unverkennbar vollzieht sich im Innern des Mannes der Widerstreit der Pflichten chronisch. Je nachdem die subjektive Unsicherheit über die mentale Fähigkeit seines konsequenten Falschwollens oder die psychopathische Beeinflussbarkeit hin und her schwankt, drängt sich der anständige oder der schlechte Wille vor; bis schliesslich der erstere siegt, weil ein ehrenvoller Rückzug unter ärztlicher Nachhilfe als das kleinere von zwei Uebeln imponiert. Dass dies der Simulation recht nahe steht, ist wohl unbestreitbar. Hier etwa vom kranken Simulanten zu sprechen, würde den Tatbestand aber ebenso wenig präzise charakterisieren wie einfach alles hysterisch zu nennen. Wenn man sieht, wie solche Leute auch bei zweckmässigster Trennung voneinander immer wieder sich „agglutinieren“, um über ihr Kernthema: Rente zu diskutieren, wird man sie zwar um diese geistige Aermlichkeit und Engbrüstigkeit bemitleiden, aber unabhängig davon ihnen soviel Wissen um das Nichtdürfen ihres mangelhaften Wollens zutrauen, als forensisch für das Vorliegen des Dolus zur Vortäuschung gehört. Wenn man solche Individuen etwa als „kranke Simulanten“ anspricht, so kann es nur den Sinn haben, dass man annimmt, ihre Zugänglichkeit für schlechte Eingebungen ist überdurchschnittlich und steht besonders über dem, was durchschnittlich von einem wehrfähigen, nicht kriminellen Manne erwartet werden muss. Sie entspricht etwa der Zugänglichkeit für negative moralische Einwirkungen, die ein Kind hat, — in diesem Falle aber analogieweise ein Kind, das sich auch sonst durch Züge moralischer Minderwertigkeit, wie lebhafter Neigung zum Lügen usw. hervortut.

Sehr viel klarer liegt der psychologische Zusammenhang der Vortäuschung in der im übrigen sehr verwandten

Beobachtung 29. Geb. 1881.

Angeblich Kindheit o. B. und auch nie krank. Seit Schulzeit ununterbrochen in einer grossen mechanischen Spinnerei tätig. Dieselbe gibt nun auf Befragen an, dass er (dennoch) nie an Schwerhörigkeit gelitten habe (? Ref.). 1903/05 aktiv Infanterie. 11. 8. 1914 ins Feld; hier bis 28. 12. 1915 angeblich ohne Störung; dann Verschüttung durch Granate: Angeblich $\frac{1}{4}$ Stunde bewusstlos, hatte nachher Quetschungen der rechten Schulter; will aus beiden Ohren geblutet und auf beiden sofort sehr schwer gehört haben, d. h. „wenn man mit dem Finger hinfasste, war Blut daran“, und 17 Tage lang soll beim Husten Blut aus dem Mund gekommen sein.

30. 12. Kriegslazarett: Schürfwunden oberhalb und seitlich des linken Auges; dessen Umgebung geschwollen, blau unterlaufen. Auge unversehrt. Auswurf hellen, hellen, roten Bluts. 2./3. Rippe druckempfindlich.

31. 12. Heimat. 12. 1. 1916. Befund der Ohrenklinik: Beiderseitige frische Mittelohreiterung nach Trommelfellzerreissung. Ohrenstation: Links Trommelfell gerötet, vorn grössere Lücke trocken, rechts Trommelfell gerötet, vorn unten

mit Eiter bedeckt. c¹ 0, Uhr 0, Flüstern 0, laute Sprache 0 (Aggravation?). 18. 1. Feucht belegt. 31. 1. Links völlig reizlos, rechts trocken. 1. 2. Links trocken, rechts noch Krusten. Bei Bewegungen leicht Schwindel, antwortet auf schwache Umgangssprache bequem auf $\frac{1}{2}$ m. 3. 2. Links wieder Spur Eiter. Beiderseits c 1, Uhr/Umgangssprache 0. 4. 2. Angeblich laute Sprache nicht gehört; versucht von den Lippen abzulesen und „versteht dadurch besser“. Antwortet aber auch auf Entfernung bis 1 m, wenn er den Mund nicht sieht.

10. 2. Von Univ.-Ohrenklinik F. mit 50 pCt. und Verstümmelungszulage d. u. gemacht. Schlussbefund: Beide Trommelfelle gerötet, an beiden vorne grössere Lücke; keine Eiterabsonderung. Gehör: Flüster- und laute Umgangssprache nicht gehört. Diagnose: Beiderseitige hochgradige Nervenschwerhörigkeit, entstanden durch Trommelfellzerreissung und Labyrintherschütterung. „Er übertreibt seine Schwerhörigkeit; sie ist jedoch so hochgradig anzunehmen, dass sie eine Verwendung ausschliesst. Heilung ist nicht zu erwarten.“

Am 10. 1. 1917 bittet er um Kapitalabfindung, darauf Nachuntersuchung Ohrenklinik II. Er gibt an, in dem abgelaufenen Jahre habe es zwar nie mehr geeitert, doch das Gehör habe sich noch verschlechtert.

Obj.: Rechts Trommelfell retrahiert, im ganzen getrübt und verdickt; vorne unten kleine scharfbegrenzte, ovale, atrophische Narbe. An der Peripherie des hinteren Quadranten 2. ausgedehnte Narbe, innerhalb dieser kleine rundliche, scharfrandige Perforation, deren Ränder Epidermisbildung zeigen. Davor Trommelfell kalkig verdickt. Links Trommelfell retrahiert, getrübt; vorne unten scharfrandige, rundliche Perforation. Mittelohrschleimhaut blass, trocken, hinter dem hinteren Perforationsrand kleines gestieltes Granulom. Will weder Flüster- noch Umgangssprache noch Stimmgabel hören und sich nur durch Ablesen verständigen können. Bei unverstopften Ohren „liest“ er auf 5 m glatt jedes Wort, selbst wenn der Sprecher leise und mit der Zigarre im Mund spricht. Bei verstopften Ohren ist er nicht imstande, auch nur ein Wort abzulesen. Wenn er abgelenkt ist, gelingt es gut auf etwa 1 m sich mit ihm zu unterhalten, ohne dass er den Mund des Untersuchenden sehen kann. Er starrt krampfhaft auf die Augen desselben, nie auf den Mund. Nach seinem Verhalten auf den Vorschlag einer Operation usw. geht hervor, dass er den festen Willen hat, nicht wieder hören zu wollen. Schliesslich erklärt er sich mit dem Eingriff einverstanden, äussert jedoch immer wieder, er glaube nicht geheilt, bzw. gebessert werden zu können, die Ohren seien nun einmal zerstört.

9. 3. Nervenbehandlungslazarett H.: Hörprüfung:

R.		L.
0	Flsp.	0
2—3 m	c L	2—3 m

Weber bei verschlossenem Ohr links +, rechts zuerst negativ, auf Anpiff +. Gibt an, sich nur durch Ablesen zu verständigen, wenn der Sprechende mehr als 2—3 m von ihm entfernt sei. Dabei versteht er in 2—3 m auch gut, wenn zwischen dem im Bett befindlichen Manne und dem am Bett stehenden Fragenden das Krankenblatt gerade des letzteren Mund verdeckt. Psychisch nicht auffällig. Intelligenz usw., Herkunft, Alter, Bildung usw. durchaus entsprechend. 13. 3. Heilung der beiderseitigen Schwerhörigkeit durch die übliche Kur erst links, dann rechts innerhalb

10 Min., spielend Flüstersprache beiderseits in 5 m, Umgangssprache in 8 m. Unmittelbar nach der Heilung stampft er über den Erfolg mit den Füßen auf, heult vor Wut, auch später noch sehr unwillig über den Erfolg.

Epikrise: Ueber die Plumpheit der Schwindelei des Mannes ist nach dem Befund und insbesondere dem Verhalten vor und nach der „Heilung“ in diesem Falle kein Wort zu verlieren. Es ist aus der Reihe unserer Beobachtungen der einzige Fall, wo der Nachweis der Simulation so leicht wie möglich und der psychopathologische Befund gänzlich negativ ist. Man kann nur erstens die Frechheit bestaunen, mit der er immer wieder behauptete, nur durch Ablesen sich zu verständigen, während er effektiv kein Wort ablesen konnte, zweitens die Dummheit, dass er so wenig „im Bilde“ blieb und statt einer geheuchelten Dankbarkeit nach der „Heilung“ unmittelbar Gekränktheit und Wut über deren Erfolg an den Tag legte. Die Motive seines Gesuches um Kapitalabfindung sind besonders durchsichtig. Welcher Schaden hier durch die Gewährung einer Kapitalabfindung angerichtet worden wäre, liegt auf der Hand.

Bemerkenswert ist aber auch hier, wo die plumpe Vortäuschung einer fast völligen beiderseitigen Taubheit einwandfrei erwiesen ist, dass seiner Zeit infolge Verschüttung ein beiderseitiger Trommelfellriss mit nachfolgender Mittelohreiterung bestanden hat, d. h. also auch hier die Täuschung auf bewusst-willkürlicher Reproduktion eines vor Jahr und Tag organisch begründet gewesen Funktionsausfalls beruhte.

Zu den positiven Anzeichen der Vortäuschung gehörte in beiden Fällen die ausserordentliche Geschmeidigkeit und Promptheit, mit der sich die Störung durch straffe und überrumpelnde Psychotherapie „wegblasen“ liess. Ihre Unechtheit war schon an dem Mangel jeden psychologischen Feingefühls bei der Symptomenpreisgabe zu erkennen. Ganz anders als bei den echten Hysterien konnte aus dem Verhalten der Leute bei der Behandlung mit aller einfühlbaren Deutlichkeit verfolgt werden, wie sie ganz bewusst in Bausch und Bogen ihr Kunstprodukt preisgaben, als sie merkten, dass nichts mehr zu retten sei.

Es dürfte selbst dem Facharzt, der sich etwa vornehmen würde, eine Schwerhörigkeit vorzutäuschen, erst durch mühsame Eigendressur gelingen, seine Symptomdarstellung so zu sichern, dass sie auch überraschenden Aussenreizen gegenüber ihre psychologische Wahrheit und Geschlossenheit beibehält. Die Verkennung dieses psychologischen Zusammenhangs muss sich beim Ungebildeten daher besonders rächen gegenüber den Einwirkungen einer überrumpelnden Therapie. So ergibt sich gerade aus einer strengen Beobachtung der Art und Aufeinanderfolge der feineren psychologischen Signale im Verlauf solcher Eingriffe oft eine grössere subjektive Sicherheit über deren Echtheit oder Unechtheit wie aus manchen der neuerdings an-

gegebenen Simulationsproben. Zudem eignen sich diese Proben jeweils nur zur Trennung von bewusster Simulation und organisch begründeter Hörstörung, versagen dagegen mehr minder alle, wenn es sich darum handelt, simulierte und hysterische Schwerhörigkeit oder Taubheit voneinander zu unterscheiden.

Was Lewandowsky bei Besprechung der hysterischen Amaurose hervorhebt, „dass die Träger derselben ausnahmslos auf eine oder die andere der „Simulationsproben“ (mit dem Stereoskop usw.) „hereinfallen“, gilt mutatis mutandis in vollem Umfang für die funktionellen Hörausfälle.

In einem lesenswerten Aufsätze hat jüngst Auerbach¹⁾ einige wesentliche Unterschiede im Verhalten des „Simulanten und des Schwerhörigen“, will heissen, des organisch Schwerhörigen „gegenüber einfacher Gehörprüfung“ angegeben²⁾. Es ist recht charakteristisch, dass er auf die Möglichkeit einer Auswertung seiner Merkmale für die Unterscheidung von Simulation und Hysterie der Schwerhörigkeit mit keinem Worte eingeht und vielleicht noch bemerkenswerter, dass Kümmel, der auf meine Bitte mir in liebenswürdigster Weise seine Ansicht über einzelne Punkte dieses Aufsatzes mitgeteilt hat, sie zwar im ganzen für zutreffend hält, dafür aber überall da, wo Auerbach von Simulation spricht, den Ausdruck „psychogene Schwerhörigkeit“ gebraucht. Es scheint mir daraus auch mit aller Deutlichkeit hervorzugehen, dass eben alle angegebenen Unterschiede durch die Grundtatsache illusorisch gemacht werden, dass alles, was willkürlich-bewusst darzustellen ist, gelegentlich von der Hysterie nachgeahmt werden kann. Zu den wenigen hysterischen Symptomen, die willkürlich bewusst nicht produziert werden können, wie etwa eine isolierte Myopie, gehören nun leider die so wichtigen Hörausfälle nicht, vielmehr gilt, wenn irgendwo, hier, dass der Unterschied nur ein psychologisch erfassbarer ist und wie Babinski sagen würde, auf einen „d'ordre morale“ hinausläuft. Entscheidend für die Beurteilung kommt hinzu, dass innerhalb des abgegrenzten und charakterisierten Gebiets der Simulation — wie in der Epikrise der Beobachtung auseinandergesetzt — die Hörstörungen „Unterlassungssimulationen“ sind, d. h. nicht einer aktiven Produktion entspringen, sondern einer Unterdrückung von Reaktionen auf Sinnesreize, die in fließenden Grenzen in die einfache Nachlässigkeit der Aufmerksamkeit und andererseits die Bewusstseinsenge für dies Sinnesgebiet hinüberführen. Zwischen dem schlechten Willen, dem Mangel des guten Willens und der — paradox

1) Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 52.

2) Inwieweit die von Auerbach für Simulation als charakteristisch angegebenen Merkmale auch bei sicher organisch Tauben oder Schwerhörigen gelegentlich beobachtet werden, entzieht sich meiner Beurteilung.

ausgedrückt — willkürlich nicht gewollten, d. h. nicht vorsätzlichen, aber aktiven Absperrung der Sinnesreaktionen finden wir alle Abstufungen. Für die höheren Sinnesgebiete komplizieren sich also die Verhältnisse noch erheblich durch die Einschaltung des psychologischen Faktors Aufmerksamkeit. Jede Hörprüfung stellt ja noch mehr als das ungezwungene Reagieren auf akustische Einwirkungen im freien Verkehr ein sehr kompliziertes System der Aufeinanderfolge und der wechselseitigen Beeinflussung einerseits von Lauterweckbarkeit, Einstellung und Deuten, andererseits von Wortbewegungsvorstellungen dar. Widersprechende Resultate im einzelnen können daher auch, ohne dass die Hauptzielvorstellung: Nichtwollen in Aktion tritt, durch ungleiche funktionelle Abwandlungen dieser einzelnen Faktoren bedingt sein. Ein wissenschaftlich befriedigender Simulationsnachweis auf dem Gebiete des Gehörs noch mehr als des Gesichts setzt daher eigentlich die Ausschliessung solcher Funktionsabwandlungen oder umgekehrt den Nachweis des Einflusses des Nichtwollens auf jeden einzelnen dieser Elementarvorgänge voraus. Die Unausführbarkeit dieses Nachweises in praxi ist der tiefere Grund, warum uns der Versuch einer eindeutigen Feststellung der Simulation von Hörstörung vielfach, und besonders dann geradezu zur Verzweiflung bringt, wenn im betreffenden Falle noch leichte Grade von Schwachsinn in wechselndem Masse diesen oder jenen Faktor störend beeinflussen. Und doch bietet sich in vielen Fällen keine Möglichkeit, die Funktion eines Gehörs und speziell seiner schallempfindenden Abschnitte anders festzustellen, als durch die Hörprüfung, also ein im Grunde genommen kompliziertes psychologisches Experiment. Es scheint wohl vorläufig auch keine Aussicht vorhanden zu sein, dass hierin ein Fortschritt eintritt, solange die Diagnose der Vestibularfunktion noch so wenig abgeschlossen ist, dass etwa nur im Falle des sicheren Ausfalles eines Vestibularis Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des schallempfindenden Organs gezogen werden können. Von den Ohrenärzten wird ja der Mangel eines Apparates, der analog dem Augenspiegel den Zustand der Sinnesnerven diagnostisch wahrnehmbar macht, sehr lebhaft empfunden. Dementsprechend hat ja unsere gesamte Darstellung der Hysterie des Auges und Ohres die relative Unbrauchbarkeit bestimmter Tricks oder die „endogene“ Unzulässigkeit der „Simulationsproben“ zur Unterscheidung der Hysterie von der Simulation zur Voraussetzung genommen und versucht diesen Mangel durch die Klärung der Entwicklung und des psychologischen Tatbestandes jeden Falles besonders auch der Hörprüfungen zu ersetzen.

Zu den wichtigen Kennzeichen des letzteren rechnen wir die, wenn man so sagen darf, „psychische Kurve“ des Verhaltens bei der aktiven Behandlung. Ihre Bedeutsamkeit ergibt sich u. a. aus dem Gegensatz zur Angriffsweise der direkten Simulationsproben.

Während diese letzten Endes von der Voraussetzung ausgehen, dass Simulation vorliegt, so lange nicht das Gegenteil bewiesen ist und auf den unmerklichen Versuch einer primären Prüfung auf reelle Wahrnehmungen des verdächtigten Sinnesgebiets hinauslaufen, handelt es sich dort um eine mittelbare Probe, die aber deshalb wertvoller ist, weil sie mit souveräner Einseitigkeit von der (Schein-)Annahme der sicheren Krankhaftigkeit ausgeht und den Betreffenden daher gar nicht dazu kommen lässt, sich auf die Eventualität des Ueberführtwerdens einzustellen. Sie schiebt ihm umgekehrt also die Beweislast zu, dass der Arzt sich in seiner (Schein-)Annahme der Krankhaftigkeit getäuscht hat. Und diesen Beweis führt der Simulant gerade durch sein Verhalten bei einer „vorurteilslosen“ Heilkur. Die Art, wie der richtige Simulant sich voreilig an die Tatsache des Behandeltwerdens hält und die zäh bis dahin festgehaltene Symptomendarstellung preisgibt, weicht für den Kenner von dem Verhalten des echten Hysterikers bei gleicher Situation deutlich ab. Natürlich kommt auch diesem indirekten psychischen Merkmal nur ein relativer Wert zu. Zweifellos gibt es Simulanten, die darauf nicht „hereinfallen“; für diese Kategorie ist es aber dann wieder charakteristisch, dass sie überhaupt für jede wie immer geartete Psychotherapie mehr minder unzugänglich sind. Es ist andererseits die Möglichkeit zuzugeben, dass es „locker sitzende“ Hysteriesymptome gibt, bei denen der Erwartungsaffekt vor der Behandlung so bedeutend ist, dass er in der Wirkung einem heilenden Affekthok beinahe gleichkommt und das Symptom sich durch die Kur scheinbar „wegblasen“ lässt. Soviel ich feststellen konnte (siehe z. B. Beob. 13), sind das keine monosymptomatischen Hysterien, sondern Fälle, in denen im übrigen Anzeichen sicherer Hysterie vorhanden sind oder aber solche, in denen Art und Stärke des Erwartungsaffekts bzw. seiner körperlichen Ausdrucksformen an sich schon abnorm sind.

Von allen bisher behandelten Arten psychogener Hörstörungen unterscheidet sich die **doppelseitige Taubheit oder Taubstummheit**, welche bei hörgesunden Menschen durch Explosion oder Verschüttung ausgelöst wird, in wesentlichen Zügen. Aus einer grösseren Reihe ziehe ich hier einige typische Vertreter heran.

Beobachtung 30. Sch., U.-Lehrer.

Mütterlicherseits nervöse Familie. Im Seminar unter den Besten; nie ohrenleidend. Soldat ab 1. 10. 1913; September 1914 Fussquetschung. Januar 1915 Russland, Mitte Februar Durchschuss rechten Oberarm. Ende Juni drittemal (freiwillig!) ins Feld, diesmal, im Gegensatz zu früher, bei Schiesserei, selbst beim Schiessen des Nebenmannes, Erregtheit, Aengstlichkeit, Herzklopfen, univers. Tremor (konnte daher nicht schießen); 17. 7. Granatverschüttung nach deutschem Angriff, Amnesie auch für unmittelbar Vorhergehendes. 4 Tage später in Ohrenstation Königsberg: Macht die schriftliche Angabe: „Granate im Unterstand“, Kopfschmerz, Gefühl

der Schädelzusammenpressung, beim Gehen Schwindel. Obj.: Völlig geistesabwesend, taubstumm; im rechten Ohr Blut. R. h. u. rundliche Perforation mit bräunlich-schwärzlichen Massen am Rand (früher nie Ohren-erkrankung). Weber nach links, Rinné beiderseits —; c 4 rechts —, links stark verkürzt. Harn: E +, Zylinder; Z +. Ende Juli mit Begleiter zum E. T. T. zurück: Hier sah ich ihn zuerst: Es fehlte jegliche spontane Aeussierung der Mimik und der Gestik; er setzte sich, wohin er gesetzt wurde und blieb stundenlang absolut regungslos sitzen. Auch visuell nahm er von den Vorgängen in der Umgebung nicht die geringste Notiz. Schrieb man ihm Fragen auf, so nahm er das betreffende Blatt langsam in die Hand, betrachtete es erstaunten ratlosen Blicks und reagierte dann langsam mit Kopfbewegungen, die ein Verständnis der Frage bewiesen. Kam in die psychiatrische, von hier in die Ohrenklinik: Noch taubstumm. 8. 8. Rechts Ruptur; links Gehör für laute Sprache auf 10 cm; maximal weite Pupillen; Stottern; Romberg 0. Später Flüstersprache rechts 0,2, links 1,2, c → links.

$$\text{Tonstrecke } \frac{c-g \ 6}{c-z \ 6}$$

20. 11. Ohrenklinik: Sprachhörvermögen voll, normal. Subj.: Kopfspannung, Gefühl der Gleichgültigkeit, Erregbarkeit besonders für Geräusche; müsse lange überlegen. Rückbildung vollzog sich so, dass erst Gehör, dann Sprache, zuletzt Wortfinden (Wortbesinnung) wiederkehrte. Lesekonzentrationschwäche. Obj.: sens. o. B. Sprache abgehakt, zeitweise sucht er einzelne Worte; dabei kindliche Satzbildung mit Auslassungen. Später ganz schleichende, schrittweise Besserung der ungestörten Konversation (Angehörige!); Stockung fast nur unter psychischen Momenten (Arzt, Vorgesetzte), Ueberempfindlichkeit universell. Ende November Nervenbehandlungslazarett B.: Psychisch kindlich verklärtes, erstaunt-ratloses Wesen, weit aufgerissene Augen; verlegen beseeligtes Lächeln bei jedem Gespräch. Spontansprache fast 0. Antworten erfolgen so: Pause — Sprachinnervation — Impuls — Sprechexplosion — Telegrammstil. Noch leicht stuporös. Ausser gegenüber Vorgesetzten Konversation flotter. Schlaffes Wesen. Sprechhemmungen bei der Beschäftigung mit ihm zunehmend bis zur hochgradigen Verlegenheit, z. B. als er einmal Klavier vorspielen soll, flieht er, führt auf seinem Zimmer eine delirante, komödienthafte Szene mit seinem Säbel auf. Dezember wesentliche Besserung. Hörvermögen völlig intakt. Gibt über die Rückbildung der Störungen folgendes an: Nachdem die Spannung über der Stirn geschwunden war, kehrte das Sprachverständnis für laute Worte, später das Sprachvermögen zurück. Jetzt fehlte es nur noch im Zusammenhang zwischen der Auffassung und dem Verstehen der Bedeutung der Sätze einerseits und dem Entwurf der Antwort andererseits (Schwerbesinnlichkeit), beim Nachsprechen muss er zwangsmässig erst über Sinn und Bedeutung des Gehörten klar sein, ehe er das betreffende Wort aussprechen kann; daher Pause und Unfähigkeit zur Echolalie. Auch beim Lesen müsse er immer erst die Bedeutung suchen, und erst wenn er sie gefunden habe, könne er laut vor sich hin- oder vorlesen. Sei immer leicht verblüfft, auf Anrede leicht erschrocken usw. Obj.: Unfertig, knabenhaft, immer noch vor Sätzen und Perioden zwei- und mehrsekundige Pausen, dann Stacksen (Nachahmungs-Hy.?: Sch. wohnte jahrelang im Seminar neben dem Taubstummeninstiut).

10. 12. In seine frühere Schuldienststelle entlassen. Katamnese: Es gehe ganz gut; habe etliche 40 Kinder zu unterrichten; nur manchmal verliere er im Unterricht den Faden, so dass er sich lange besinnen müsse; es sei wie eine „Gedanken-zwischenschiebung“. So komme ihm die ganze Zeit seit seiner letzten Rückkehr aus der Front wie ein Traum vor; so verschwommen, unklar; er habe sich in diesem zwar Gedanken darüber gemacht, wie alles gekommen sei, habe es aber nicht genau herausgebracht. Ende Juli habe er zunächst überhaupt nicht gehört. Er habe immer etwas sagen wollen, aber es nicht sagen können, weil auch das Denken schwer fiel. Einmal nachts sei es ihm so leicht geworden, dass er am folgenden Morgen Worte sprechen konnte, ohne zu hören, vielmehr habe er vom Munde abgelesen. In der Ohrenklinik habe er zum ersten Male überhaupt wieder gehört: den Klang einer Stimmgabel. In den nächsten Tagen sei auch das Sprachgehör und Verständnis wiedergekommen. Zur Zeit, als Sprechen und Hören schon ganz gut waren, fiel ihm das Denken noch schwer, und zwar das Denken geschlossener Sätze. Noch neulich, als er einmal Aushilfsunterricht hielt, ging ihm plötzlich der Faden aus, und es dauerte einige Sekunden, bis er ihn wieder hatte, oder aber er musste im Buch nachsehen. Zurzeit rege ihn Musik noch stark auf; er habe dabei immer die Zwangsidee, der Betreffende bleibe stecken; ebenso gehe es, wenn einer etwas vortrage; er bekomme Herzklopfen und habe so ein drückendes Gefühl. Zeigt noch gelegentlich unter der Einwirkung nicht ganz durchsichtiger psychischer Momente Tachykardie, Puls 120—130 blasses, eingefallenes Aussehen, verstärkte Herzaktion. Sprechen im Schläfe wird fast regelmässig von Kameraden beobachtet.

Epikrise: Der von Haus aus ausgesprochen psychasthenische und dazu „berufsnervöse“ (Lehrer!) junge Mann, der früher nie an Ohrenleiden gelitten hat, war nach einer schweren Granatverschüttung mit Explosion, die rechts zum Trommelfellriss führte, völlig taubstumm und stuporös. In spontaner Rückbildung kehrte zuerst das Sprachhörvermögen, dann ganz allmählich die Sprechfähigkeit wieder. Ebenso allmählich klangen die sprachlichen und besonders die aussersprachlichen Zeichen des Stupors ab. Die für die meisten traumatischen Hysterien geltende Regel der umgekehrten Proportionalität zwischen der Schwere mechanischer Schädigung und der Massivität der Symptome zeigt sich hier beim gleichen Falle zweifach, d. h. bei jeder der beiden nebeneinander laufenden Symptomenreihen: nicht die Funktionsstörung, die allein auf eine der greifbaren materiellen Verletzungen zurückzuführen war, die Taubheit, erwies sich als die hartnäckigere und schwere, sondern umgekehrt die Stummheit. Die Folge der mechanischen Verletzung, die Hörstörung, war schon ganz verschwunden als die rein psychogenen Symptome erst anfangen abzuflauen. Ihre Rückbildung im einzelnen vollzog sich mit grösster Gleichmässigkeit, geradezu in Parallelität ihrer Kurven. Es liegt also sehr nahe, zwischen den psychischen Symptomen, dem Stupor, und den Sprechstörungen einen innigen Zusammenhang anzunehmen. Die sehr charakteristischen Aeusserungen des gebildeten Kranken über die retrospektive und derzeitige subjektive Auffassung über Krankheitsgefühl

und -einsicht in seine psychogenen Störungen bestätigen dies in durchsichtigster Weise.

Die Deutung dieser Erscheinungen wird uns leichter, wenn wir uns 1. als Seitenstück den Fall des anderen Lehrers (Beob. 7) vergegenwärtigen, der nach Bruch des Hinterhauptes zu Hemianopie und Blickkrampf noch eine Choktaubstummheit bekam; 2. als Gegenstück die folgende Beobachtung heranziehen.

Beobachtung 31. K., stud. phil., Kriegsfreiwilliger 14. 8. 1914.

Mutter seit 12 Jahren gelähmt (Gicht), dauernd bettlägerig. 4 Brüder im Feld, 2 gefallen.

5. 10. 1914. Minenexplosion, 10 Mann getötet, er bewusstlos 2 Stunden; nachher taub (Blut am Ohr!!). Am 8. 11. ausser Verdickung beider Trommelfelle (r. > l.) nichts. Schallperzeptionsapparat intakt; Calor. Nystagmus normal. Hysterische Lähmung rechten Arm. Totale Anästhesie, auch der Nasenschleimhaut. 4. 3. 1915. Einmal nach Suggestion während Elektrisieren auf lauten Anruf gehört, danach Dämmerzustand (Ringkämpfe), später hysterische Anfälle. 31. 8. Bei Intention in allen möglichen Muskelgruppen Krampf, sehr schmerzhaft. Mehr und mehr hysterischen Charakter, Beachtungskampf: „Ist jemand zur Stelle, geht es ihm leidlich, ist niemand da, fällt er zum Bett heraus. Muss entwöhnt werden, nur Flüssigkeiten essen zu können. Beine steif. Abwechselnd Delirien mit Krämpfen.

November 1915 „Akinesia algera“ (!). Leiseste passive Bewegung führt zu schmerzhaften Paroxysmen mit Tachykardie, Zyanose, subj.: Beklemmung.

Dezember 1915 hysterische Canaille; bedrängt Personal, besticht es, Hetzsystem; gegen Arzt servil. Lähmung am rechten Arm fast weg, besteht noch an den Beinen.

Januar 1916 Nervenbehandlungslazarett B.: Totale Abasie-Astasie, hysterische Paraplegie beider Beine, auch im Liegen; rechts wie links völlig taub; Mundablesen. Therapie: Selbstausschaltung-Nichtbeachtung; nach einigen Wochen Gehenlernen an zwei Stöcken; dabei stark theatralisch, kommt bis zu Spaziergängen. Heilung der Lähmung: Als ein Stubengenosse mit gleichstarker Abasie durch Gewalt-exerzierkur geheilt und auf Urlaub geschickt wird, sagt er unter Zeichen starker Beschämtheit: „In 3 Tagen kann ich wohl auch ohne Stock gehen.“ Am 2. Tage ist er schon so weit. In der Nacht zum dritten wird er unruhig, ruft den Stubenkameraden, es rausche im Ohr, darauf, er höre das Rascheln der Taschenuhr mit dem Ohr, auf dem er liege, dann seine eigene Stimme. Danach restlose Heilung bis auf allerlei vage Klagen im Kopf, die aber ganz den Eindruck hysterischer Reminiszenzen machen.

Epikrise: Auch hier handelt es sich um einen gebildeten Menschen. Es ist nicht mehr zu ermitteln, ob die 4 Wochen nach der Minenexplosion ermittelte Verdickung beider Trommelfelle auf die schädigende Wirkung derselben zurückzuführen ist. Die nachfolgende Hysterie ist so plump und ausladend und mit degenerativen Zügen so reichlich versehen, wie nur denkbar. Charakteristisch ist die Art der Heilung: aus einfacher Angst vor einer

Gewalt
gen“ di
In
Erschei
hergehe
sie sich
Determ
dem Al
zahlreic
körperl
Sperrun
die der
wusstes
haben
lichkeit
den A
Verkef
ketteri
asthe
Gegen
der so
zug d
Anrei
Gehör
und
Züge
Beob

in d
seine

nae
Wa
ein
U

J
li
r
t

Gewaltkur und als Reaktion auf die ihm versagte Mitleidsbehandlung „fliegen“ die Symptome über Nacht weg.

In jeder Beziehung hält sich hier das Bild der elementaren seelischen Erscheinungen und der feineren Züge des Charakters im Gegensatz zum vorhergehenden Falle. Die Analyse der seelischen Konstitution der beiden, wie sie sich nach der Heilung dargestellt hat, lässt uns die feineren psychischen Determinanten von Art und Verlauf des psychogenen Zustandsbildes nach dem Abklingen der ersten Chokwirkungen des Traumas erkennen. In den zahlreichen Innervationsstörungen der Sprache im ersten Falle finden wir den körperlichen Ausdruck komplizierter (psychomotorischer) Hemmungen und Sperrungen in der Verbindung zwischen Auffassung, Denken und Sprache, die dem Kranken mit einem sehr lebhaften Grundton von Unlust zum Bewusstsein kommen: im Kern also rein psychasthenische Mechanismen. Wir haben in diesen nur die pathologische Verzerrung individueller Eigentümlichkeiten der Charakteranlage, insbesondere seiner von Haus aus bestehenden Art der Reaktion auf die differenten Einwirkungen des menschlichen Verkehrs zu erblicken. Trotz mancher kleinen hysterischen Allüre und Koketterie bei besonderen Anlässen beherrscht doch die endogene psychasthenische Formel auch den posttraumatischen Ausnahmezustand. Im Gegensatz dazu setzt sich beim zweiten Kranken auch nach der Beseitigung der somatischen Symptome bis in alle Einzelheiten der *nosophile* Grundzug durch. Die funktionelle Taubheit ergibt sich in einfachster Weise als Anreicherung und Fixierung der durch die traumatische Erschütterung des Gehörapparats bedingt gewesenen Funktionsstörung. Noch viel durchsichtiger und massiver sehen wir die psychogene Steigerung der konstitutionellen Züge sowohl auf körperlichem wie auf psychischem Gebiet in der folgenden Beobachtung verwirklicht.

Beobachtung 32. W., Wladislaw, Armierungssoldat (Pole, Analphabet).

Eltern gesund, 3 Geschwister. Als Kind kräftig, keine Krämpfe. War 8 Jahre in der Schule, dann in der 3. Klasse abgegangen. Hierauf in der Landwirtschaft seiner Eltern tätig.

1. 8. 1916. Eingezogen zum Armierungsbataillon in Hamel. 27. 8. Ins Feld nach Frankreich. Habe das Schiessen gehört, einen Einschlag aber nie gesehen. War 10 Tage bei der Truppe, dann vom Kompagnieführer wegen Unmöglichkeit einer Verständigung infolge hochgradiger Schwerhörigkeit und Imbezillität zur Untersuchung auf seine Verwendungsfähigkeit fortgeschickt.

30. 8. Kriegslazarett J., Ohrenstation: Macht den Eindruck einer in der Jugend entstandenen schweren Erkrankung (Meningitis?). Sprache: Unverständliches Gestammel; hört nur laute Sprache direkt ins Ohr beiderseits. Als Armierungssoldat unbrauchbar. 9. 9. Lazarett F.: Starrer Gesichtsausdruck, funktioneller Verlust der Sprache und des Gehörs infolge einer nervösen Erschütterung.

Puls beschleunigt, Lidflattern bei Lidschluss, kein Romberg, erhöhte Reflex-erregbarkeit. Verständigung nicht möglich, auch nicht schriftlich (Analphabet).

18. 9. Nervenbehandlungslazarett B.: Beschwerden: Habe des öfteren Schmerzen auf der Brust (zeigt auf die Magengegend!).

Befund: Kann bei seiner Ankunft weder sprechen noch hören; da er deutsch auch nicht lesen und schreiben kann, ist nahezu jede Verständigung ausgeschlossen. Bringt nur schwache, unartikulierte, tierische Laute heraus; dabei krampfartige Mitbewegungen im Gesicht. Wird zunächst (20. 9.) durch Ueberrumpelung von seiner Taubstummheit geheilt. Durch Schmerzreize an und vor dem Ohr mit Nadel und galvanischer Bürste werden erst das Gehör, dann durch endolaryngeale Galvanisation die Sprechfähigkeit wiederhergestellt.

21. 9. Sprache und Gehör befriedigend. Beim Sprechen erfolgen noch vereinzelte komplizierte Bewegungen im Gesicht, bald mehr im Sinne von inner-atorischen Mitbewegungen, bald mehr solche von langsam ticartigem Charakter, besonders um den Mund herum. Beim Hören wird der Oberkörper vorgebeugt. Psychisch etwas ruhiger geworden, macht er weiter einen hochgradig imbezillen Eindruck. Kann nur seinen Namen schreiben.

9. 10. War 14 Tage auf Erholungsurlaub: Sprache ist noch schwer verständlich (Muttersprache polnisch), leicht spastisch, dabei Mitbewegungen des rechten Mundfacialis (Verziehen des Mundwinkels usw.), Verziehen der Stirn in Querfalten. Schein einer peripheren Schwerhörigkeit infolge hochgradiger, allgemeiner und sprachlich sensorischer Schwererregbarkeit. Psychisch: Stumpsinnig, stieres Wesen, interesse-, ratlos. Auf einfachste, ruhig gestellte Fragen wie vor den Kopf geschlagen. Kann keine Antwort finden. Oertlich und zeitlich orientiert. $7 + 4 = 10$; $3 + 7 = 9$. Beim Lösen der einfachsten Rechenaufgaben zählt er angestrengt an den Fingern ab und findet schliesslich doch nur eine falsche Lösung. Intellektuelle Fähigkeiten grob geprüft sehr niedrig; nähere Prüfung nicht möglich, da ihm das Verstehen der einfachsten Begriffe anscheinend nur in seiner Muttersprache ausgedrückt möglich ist. Alle Bewegungen sind schlaff, unmilitärisch, zaghaft; schüchternes, mädchenhaftes, verlegenes Wesen.

Epikrise: Hochgradiger angeborener, allgemeiner, vorwiegend sensorischer Schwachsinn mit Entwicklungsstörung der Artikulation, Analphabetismus und sehr mangelhafter Sprachkenntnis (Muttersprache polnisch), rein durch negativ affektive Momente bis zur scheinbaren Taubstummheit verschlimmert. Hypermotilität der aussersprachlichen Ausdrucksbewegungen: unbewusste Innervationsvergeudung und Falschschaltung bei der Sprechintention, Ableitung des Hauptinnervationsstroms auf die Sprachhilfsapparate. Auf den Kern einer hochgradigen Imbezillität mit Entwicklungshemmung des — sensorischen und motorischen — Sprachapparats hat sich also als Schreckwirkung ein Stupor aufgepfropft. Durch diese eigenartige Kombination wurde das Bild der Taubstummheit vorgetäuscht. Nach dessen Beseitigung hat er doch noch verschiedentlich den Eindruck eines wirklich Schwerhörigen hervorgerufen, obwohl nicht die geringste Störung des schall-

leitenden oder schallempfindenden Apparats vorlag. In dem ganzen reaktiven Zustande findet sich nichts, was nicht restlos als pathologische Verzerrung seiner minderwertigen nervös-seelischen Veranlagung erklärbar wäre.

Aus der Reihe der Taubheiten oder Taubstummheiten habe ich diese 4 Fälle herausgegriffen, weil jeder in seiner Art mir ein typischer Vertreter der verschiedenen Kategorien von funktionellen Hör- bzw. Hörsprachstörungen darzustellen scheint, welche bei vorher sicher intaktem Mittel- oder Innenohr rein durch das mechanische oder psychische Trauma einer Granatexplosion oder Verschüttung ausgelöst werden.

Im Gegensatz zu den Formen der nicht simulierten psychogenen Hörschwäche, welche wir im ersten Abschnitte behandelt haben, besteht bei dieser Erschütterungs-Taubheit und noch viel mehr der -Taubstummheit zwischen der Art und Stärke des Hörausfalls und nachweisbaren Veränderungen am Hörapparat kein eindeutiger Kausalnexus. Das Vorliegen frischer Läsionen des Trommelfelles oder nicht unbedingt eindeutiger Funktionsstörungen des Labyrinths eines vorher nicht invaliden Hörapparates lässt sich nach allen Erfahrungen für die Erklärung dieser Taubheiten einzig und allein als unumstößlicher Beweis dafür verwerten, dass wirklich eine akustische oder mechanische Gewalteinwirkung aufs Gehör erfolgt ist. Bei der Schwierigkeit objektiver Ermittlungen über Granatexplosionen oder Verschüttungen bedeutet diese Feststellung schon sehr viel, aber die in dieser Beziehung negativen Fälle, d. h. die Fälle, mit in der Front erworbener Taubheit, die einen vollkommen normalen Trommelfellbefund aufweisen¹⁾, sind doch so zahlreich oder überwiegen gar prozentual so, dass man in solchen organischen Befunden keine wesentliche Bedingung für die Entstehung dieser Formen von Taubheit erblicken kann. Und dass, wie Pflug²⁾ schon hervorhob, bei der Verschüttungs-Taubstummheit in weitaus den meisten Fällen die Gehörstörung früher verschwindet als die Sprachstörung weist in gleicher Richtung.

Diese Auffassung hält auch folgender Erwägung gegenüber stand: Entsprechend der Auffassung Kretschmann's³⁾ dass die Gehörknöchelchenkette eine Art Schutzvorrichtung gegen zu starke Schallwirkungen darstellt, kann man sich vorstellen, dass die Ableitung der mechanischen Wirkung

1) Z. B. gibt Pflug (Inaug.-Diss. Heidelberg. 1916), welcher 12 Fälle von Verschüttungstaub- bzw. -taubstummheiten aus der Kümmel'schen Klinik zusammengefasst hat, normalen Trommelfellbefund als die Regel, Rupturen nur als Seltenheit an, während umgekehrt z. B. Westphal, Binswanger u. a. derartige Schädigungen des Hörapparats als bedeutungsvoll betrachten.

2) Ebenda.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 65.

eines das Gehör treffenden Luftdruckstosses vom inneren Ohr gerade um so eher erfolgt, wenn das Trommelfell die Gewalt abfängt und infolgedessen zerreisst. Es ist umgekehrt theoretisch denkbar, dass die Gewalteinwirkung eines solchen Stosses das Trommelfell nicht zerreisst, dafür aber auf die dahinterliegenden Teile des inneren Ohres eine so schwere Erschütterung ausübt, dass es zu Störungen und Zerstörungen im feineren Bau des letzteren (Passow) kommt. Ohne Verletzung des Trommelfells kann also eine traumatische Schwerhörigkeit oder Taubheit durch Explosionswirkungen entstehen, die mikroorganisch bedingt ist. Von diesen mikroskopischen Veränderungen weiss man nun aber gerade, dass sie reparabel sind und vom dritten Tage ab anfangen, sich mehr minder völlig auszugleichen. Dass eine Steigerung der Gewalteinwirkung vom äusseren Ohr her Läsionen des inneren Ohres setzt, die eine nicht mehr ausgleichbare Taubheit nach sich ziehen, ist ohne Zerreissung des Trommelfelles völlig undenkbar.

Wir können also mit Sicherheit sagen, dass jede traumatische Taubheit ohne Trommelfellbefund, die bis nach 2 Monaten sich nicht allmählich ausgeglichen hat, als eine psychogene angesprochen werden muss — vorausgesetzt, dass es sich um einen früher völlig intakten Hörapparat handelt und andererseits das Vorliegen eines Bruches des Felsenbeins ausgeschlossen werden kann (s. Beobachtung 26).

Wie die Dinge anatomisch liegen, wenn derartige traumatische Schädigungen einen bereits in Degeneration begriffenen Akustikus treffen oder zu einer Sklerose des Trommelfells hinzutreten, darüber steht nichts fest. Andererseits dürfte es nicht ausgemacht sein, ob nicht geringfügige mikroorganische Veränderungen die — ohne Zerstörung des Trommelfells — ein bisher intaktes inneres Ohr treffen, doch auch einmal sich nicht ganz ausgleichen und zu geringfügiger Dauerschwerhörigkeit führen. Wenn wir auch vorläufig noch nicht, wie es wünschenswert wäre, auf Grund eines ganz grossen und ohrenärztlich wie psychiatrisch genau untersuchten Materials eindeutige Beziehungen zwischen der Häufigkeit traumatisch frischer Veränderungen des Hörapparats einerseits bei Taubheiten, andererseits bei Taubstummheiten, die nach Explosion oder Verschüttung Ohrgesunder aufgetreten sind, herstellen können, so lässt uns doch die Erfahrung, dass wir durchschnittlich die vollere Symptomentfaltung Taubstummheit nach geringgradigeren Gewalteinwirkungen, die einfachere Taubheit nach stärkeren Gewalteinwirkungen — für die eben der Trommelfellbefund einen Massstab abgibt — antreffen, an sich schon nur den Ausweg, die sensorisch-psychische Chokwirkung als die ausschlaggebende Ursache anzusehen. Dementsprechend zeigt nun die genauere Analyse des psychischen Verhaltens dieser Taubstummen, dass den Kern dieser Zustände komplizierte Seelenstörungen besonderer Art bilden, bei denen die Taub-

stummheit nur das aufdringlichste Aussensymptom bildet. Intelligentere unter diesen Kranken (wie z. B. Fall 30) weisen ja retrospektiv geradezu auf den zentralen psychologischen Punkt hin, von dem aus wir ein Verständnis für alle Erscheinungen gewinnen können; nämlich die Verbindung zwischen Bedeutungserfassung der akustischen Eindrücke und sprachlichem Denken. Das einführende Nacherleben des Phänomens der Attonität oder des „Betroffenseins“ führt uns an das Wesen des seelischen Zustandes dieser Kranken heran, der sich stets nur ganz unvollkommen beschreiben lässt. Annähernd trifft es wohl das Richtige, wenn man von einer Auslöschung der Beziehungen zur Umwelt, dem Verlust der Ansprechbarkeit durch die Sinnesreize des menschlichen Verkehrs und der Aufhebung aller gedanklichen Verarbeitung der verschiedensten Aussen- und auch Innenreize spricht. Aus dieser zentralen Störung, welche die Stiftung von Assoziationen verhindert und mehr minder zur völligen Gedankenleere führt, ist es wohl zu erklären, dass nach der Heilung die Rückerinnerung den Zustand ganz summarisch als einen verschwommenen Traumzustand charakterisiert. Und wenn wir sehen, dass auch die optische und die Ansprechbarkeit der übrigen nicht akustischen Sinnesgebiete hochgradig herabgesetzt ist, wird uns klar, dass die Taubstummheit nicht das Wesenhafte ist. Vielmehr tritt sie nur deshalb so hervor, weil sie sich in der Rückbildung am längsten konserviert und das Gehör die Eingangspforte des Schreckerlebnisses darstellte. Im Prinzip unterscheiden sie sich aber nicht wesentlich von den Erschütterungsstuporen, die nach Katastrophen auftreten, bei welchen kein wesentliches oder ausschliessliches akustisches Trauma gesetzt wurde.

Wie ich oben hervorhob, haben wir in unseren Beobachtungen auch nach der Heilung der gröberen Erscheinungen Züge im psychischen Wesen vorgefunden, die uns zeigten, dass in dem Chokstupor die Elemente der psychisch-nervösen Persönlichkeitsanlage nicht ausgelöscht, sondern nur bis zur Unkenntlichkeit verzerrt oder überlagert waren.

Vom Standpunkt des Psychopathologen kann ich mich daher durchaus nicht der Auffassung anschliessen, dass es sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle um früher vollkommen gesunde Personen handelt. Die Mehrzahl derselben ist zwar nicht erheblich „belastet“ oder im praktischen Sinne früher nervös krank gewesen. Nach der genauen Ermittlung ihres psychisch-nervösen Vorlebens und nach dem charakterologischen Befund ist es aber dennoch sicher, dass es sich um Individuen handelt, welche von Haus aus abnorm sensitiv oder in irgendeinem Sinne über den Durchschnitt reizbar schwach oder erregbar sind und dann infolge nervöser Erschöpfung oder reizbarer Schwäche, die sie meist in der Front erwarben, tatsächlich eine sensomotorische abnorme Bereitschaft hatten, als sie von dem Trauma betroffen wurden.

Damit stimmt auch die auffällige Tatsache überein, dass im Gegensatz sowohl zu den übrigen schweren traumatischen Hysterien wie insbesondere zu den „Pfropfschwerhörigkeiten“ die Vertreter des Bauernstandes unter den Trägern der traumatischen Taubstummheit kaum zu finden sind, vielmehr Angehörige städtischer oder „gebildeter“ Berufe, voran Lehrer und Kaufleute, weitaus überwiegen. Noch wichtiger ist in diesem Zusammenhang die andere Tatsache, dass in der Reihe der Gruppe A, d. h. der Schwerhörigen und Tauben, bei denen psychogene Hörausfälle auf Jahre bis Jahrzehnte lange bestehende organische Schwerhörigkeit aufgepfropft waren, sich kein Fall befindet, bei dem die Einwirkung einer Granatexplosion oder Verschüttung das Bild der Taubstummheit hervorgerufen hat. Vielmehr boten auch sie nur eine quantitativ mehr minder erhebliche Verschlechterung der bestehenden Hörstörung. Es liegt die Vermutung nahe, dass derartig Hörschwache infolge der Invalidität ihres Gehörs durch die akustischen Granatwirkungen daneben aber auch durch die begleitenden seelischen Eindrücke der entsprechenden Frontereignisse an sich weniger betroffen werden und gegenüber gleichgearteten Ueberreizen geschützter sind als Leute mit gesundem Gehör, so dass sie durch solche nur dann — und zwar relativ — stärker betroffen werden können, wenn der akustische Stoss die Kapazität des Trommelfell-Mittelohrs übersteigt oder durch die nicht-akustischen physikalischen Einwirkungen (Luftdruckstoss, Verbrennung od. dgl.) anatomische Läsionen gesetzt werden.

Beim

Rückblick

über die Erwägungen und Erfahrungen, die sich aus der Fülle unserer Beobachtungen ergeben haben, heben sich als wesentlich folgende Punkte heraus: Bei einer überraschend grossen Zahl von funktionell Schwerhörigen oder Ertaubten hat die eingehende psychopathologische Analyse Abweichungen des Seelenzustandes aufgedeckt, welche für die Beurteilung des Mechanismus der psychogenen Hörausfälle von ausschlaggebender Bedeutung sind. Die tiefere Ursache für diese Tatsache, welche in schroffem Gegensatz zu der Erfahrung bei den psychogenen Sehstörungen steht, müssen wir wohl in der besonderen Bedeutung erblicken, die dem Gehör als dem Hauptverkehrssinn für das Seelenleben zukommt.

Besonders häufig findet sich ein inniger, meist auch durch den Erfolg der Psychotherapie zu erweisender Zusammenhang mit Zuständen leichten **Stupors** von verschiedenartigster Färbung. Vornehmlich in Fällen, die der otriatischen Beurteilung besondere Schwierigkeiten boten, weil aus dem derzeitigen

Oh
sel
lie
An
sie
auf
nur
wa
Ein
app
nie
ent

bän
Gei
Ein
He
lein
Ve
die
köl
tu
spe
ap
de
me

H
l
w
h
d
f

Ohrbefunde die körperliche Grundlage für die Art der wechselnden Hörausfälle nicht eindeutig ermittelt werden konnte, liess sich durch eine umfangreiche Erhebung der objektiven Anamnese und die psychologische Analyse nachweisen, dass es sich isoliert um **psychogene** Anreicherung oder **Aufpfropfungen auf „alteingesessene“ organische Schwerhörigkeiten** handelte („Ab-rundung nach oben“). Bei einer Reihe dieser Fälle liess es sich wahrscheinlich machen, dass schon vor ihrer militärischen Einstellung auf dem eigenartigen psychogenen Wege des **apperzeptiven Mindergebrauchs** ihres Gehörs die Hörfähigkeit nicht so ausgenützt wurde, als es dem organischen Zustande entsprach.

Besonders von Haus aus **schwachsinnige** Vertreter des **bäuerlichen Standes**, die trotz Schwerhörigkeit und mangelhafter Geistesanlage zur Einstellung kamen, zeigten **reaktiv** nach Einwirkung akustischer Ueberreize oder **situativ** unter den dem Heeresdienst eigentümlichen Verhältnissen im Rahmen ihrer leichten Stuporzustände solche psychogene, nicht hysterische Verschlechterungen ihrer Hörfähigkeit. Regelmässig traten diese **monosymptomatisch**, d. h. ohne anderweitige psychogene körperliche Symptome auf. Nach ihrer psychologischen Struktur liessen sich verschiedene Unterformen der **affektiven Absperrungstaubheit** (Verdrängung der Hörfähigkeit) und der **apperzeptiven Untererregbarkeit** herausheben. Neben dem Affekt des Misstrauens spielen hypochondrische Komplexe als Dauermotive eine Rolle.

Bei einzelnen war infolge der affektiven Einwirkung der **Hörprüfungen**, die regelmässig eigenartige **Examensstuporen** auslösten, ein objektiver Massstab der Hörfähigkeit nicht zu gewinnen.

Im **engeren Sinne** **hysterische Schwerhörigkeiten** oder Taubheiten traten quantitativ in den Hintergrund. Die Vorstellung des Nichthörenkönnens machte sich geltend in der psychischen Infektion eines Ohrs durch das organisch kranke andere oder als Eigennachahmung (Automimesis) ausgeglichener früherer organischer Hörstörungen (**ideogene Absperrungstaubheiten**).

Daneben kam auch die bewusst willkürliche Nachahmung früher organisch, dann hysterisch bedingter Hörausfälle („Simulationshysterie“) zur Beobachtung. Bei dem Mangel brauchbarer Simulationsproben zur Unterscheidung von hysterischer und simulierter Taubheit verdient als **indirektes Merk-**

mal die Art der psychischen Kurve bei der Psychotherapie Beachtung. Auch in dem einen Falle von **reiner Simulation** handelt es sich um den Rekurs auf eine ursprünglich organische Schwerhörigkeit nach Verschüttung.

Taubstummheit und häufig auch Taubheiten, die sich ohne Verletzung des Gehörapparates bei bis dahin Ohrgesunden nach Explosion oder Verschüttung etablieren, sind auf eigenartige abnorme Seelenzustände zurückzuführen und entwickeln sich regelmässig nur auf dem Boden irgendwie nachweisbarer psychasthenischer oder hysterischer Anlage.

In allen Fällen psychogener Hörausfälle lässt sich also entweder eine körperliche Grundlage oder eine abnorme seelisch-nervöse Anlage oder beides nebeneinander nachweisen.

Au

Ein

un
na
juv
Ha
ke
di
en
di
tr
di
fa
V
d
l
i

XVII.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Siemerling).

Ueber Situations-Psychosen.

Ein Beitrag zu den transitorischen, insbesondere haftpsychotischen
Störungen.

Von

Dr. med. et phil. **James Lewin,**

Assistenzarzt an der psychiatrischen und Nervenlinik Leipzig;
vorher Kiel.

In ihrer Arbeit: „Die Geschichte der Haftpsychosen“ kommen Nitsche und Wilmanns zu dem Resultat: „Der langjährige Kampf um die Frage nach einer spezifischen Haftpsychose hat sich dahin entschieden, dass die juvenilen Verblödungsprozesse nur eine charakteristische Färbung von dem Haftmilieu erhalten, und dass bei entsprechend organisierten Persönlichkeiten akute und chronische Psychosen zur Entwicklung kommen können, die denjenigen in der Freiheit unter dem Einfluss affektbetonter Erlebnisse entstandenen Störungen gleichzustellen sind. Die eigenartige Symptomatik dieser Erkrankung berechtigt uns jedoch, sie als besondere Typen zu betrachten und als eigentliche Haftpsychosen zusammenzufassen, wie wir etwa die mannigfachen eigenartigen Reaktionen und Entwicklungen nach Unfällen unter dem Sammelnamen „traumatische Neurosen“ beschreiben . . .“ Wenn aber nach Darlegung dieser Autoren generelle Unterschiede zwischen dem in der Freiheit unter dem Einfluss affektbetonter Erlebnisse und in der Haft entstandenen Psychosen nicht bestehen, so wird man auch den gegensätzlichen Standpunkt gelten lassen müssen, der durch zusammenfassende Betrachtung beider Arten von Psychosen ihre gemeinsamen Eigentümlichkeiten festzustellen und sie von anderweitigen Psychosen zu differenzieren sucht. Es ist ja nicht nur der schwer Entartete, der Gewohnheitsverbrecher, wie ihn uns beispielsweise Siefert schildert, der erkrankt. Auch der erstmalig Bestrafte, der Gelegenheits- und Affektverbrecher, der leicht Entartete kann psychotisch werden. Und wie die Gesamtheit der Entarteten eine kontinuierliche Reihe abgibt, die von der idealen Norm des gesunden Individuums bis zu den schwerst Entarteten und sozusagen schon psychotischen

Individuen hinführt, so bilden auch die generativen Geistesstörungen in ihrer Gesamtheit eine kontinuierliche Reihe von den leichtesten Zuständen noch physiologischer Verstimmung bis zu den schwersten psychotischen Störungen, deren Träger nicht immer gerade kriminelle Psychopathen zu sein brauchen.

Manche Autoren benutzen die gemeinsame Bezeichnung „degeneratives Irresein“ oder „Degenerations-Psychose“. Der Begriff der Degeneration bildet das grosse Sammelgefäss, in das so ziemlich alles das hineingeworfen wird, was dem Verständnis der funktionellen Psychosen Schwierigkeiten bereitet. Auf die Schwierigkeiten und Widersprüche, die in den wissenschaftlichen Formulierungen dieses Begriffes enthalten sind, soll in dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Jedenfalls ist diese Bezeichnung, wie schon Stern hervorhebt, viel zu unbestimmt. Sie würde schliesslich alle funktionellen Psychosen umfassen müssen, da wir eigentlich überall eine degenerative Anlage in irgendwelcher Form und in allen möglichen Uebergängen annehmen. Abgesehen davon wird aber damit der Anlage eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben, die man — ohne sie leugnen zu dürfen — in diesem Ausmass und Umfang für viele degenerativ-psychotische Zustände bezweifeln muss. Die Beziehungen zwischen der degenerativen Anlage und der Persönlichkeit als Träger dieser Anlage kommen dabei leicht zu kurz. Wie Homburger betont, ist der tief entartete Gewohnheitsverbrecher viel weniger Einzelmensch als der leicht oder spät Kriminelle. Dieser hat eine viel ausgeprägtere Individualität. Sein soziales und pathologisches Verhalten ist psychologisch durchsichtiger und verständlicher, namentlich in den Beziehungen der Persönlichkeit zu den jeweiligen Aussenbedingungen.

Das Individuum ist nicht die blosse Summe seiner krankhaften und normalen Züge; es lässt sich nicht auf eine auch noch so komplizierte ideale Formel von gesetzmässigen Verknüpfungen bringen. Die konstanten Eigentümlichkeiten, wie sie jedes Individuum aufzuweisen hat, bestimmen nicht immer und nicht ausschliesslich sein Tun und Handeln. Die gesamten bisherigen Erlebnisse haben die Individualität bilden helfen, behalten ihre Nachwirkung und können zu einer weiteren Veränderung der Individualität beitragen. „Individualität“ ist auch nichts Konstantes, wenn man sie an ihren Reaktionen zu erkennen sucht. Diese werden nämlich z. B. auch durch die derzeitige Konstellation bestimmt. Eine heitere Stimmung kann zu einer ganz anderen Reaktion führen als Traurigkeit. Selbst wenn wir also bestimmte krankhafte Züge eines Individuums aus der Anamnese wissen, so bekommen wir damit nicht immer ausreichende Anhaltspunkte für die Beurteilung seiner krankhaften Reaktionen. Es ist ja auch bekannt, wie gerade oft Degenerierte durch ihr wechselndes Verhalten auf äusserlich ähnliche

Reize (wiederholte Straftat) dem psychiatrischen Beurteiler Schwierigkeiten machen, eben weil ähnliche Bedingungen nicht zu ähnlichen Reaktionen zu führen brauchen. Um ein häufiges Beispiel zu geben: ein Individuum, das zu längerer Freiheitsstrafe verurteilt wird, erkrankt nach einer gewissen Zeit der Haft an einem paranoiden oder anderen psychotischen Symptomkomplex, der wegen seiner anfänglichen Schwere längere Irrenanstaltspflege benötigt. Schliesslich wird das Individuum als geheilt — wenn auch nicht immer mit genügender Krankheitseinsicht — entlassen. Draussen begeht es eine neue Straftat und jetzt kann es auch eine längere und schwerere Freiheitsstrafe ohne psychotische Erkrankung durchhalten. Solche Erfahrungen zeigen, dass mit der Statuierung und Einteilung der psychopathischen Konstitutionen noch nicht das volle klinische Verständnis der auf ihr basierenden Psychosen erreicht ist. Es gibt nämlich, um mit Jaspers zu sprechen, neben Psychosen, die wir als krankhafte Entwicklung einer Persönlichkeit (Paranoia) und solche, die wir als Prozess, der sich gleichsam auf die Persönlichkeit aufpfropft (Dementia praecox) auffassen, noch andere Möglichkeiten, durch die wir gewisse psychotische Zustände nach ihrer psychologischen Seite charakterisieren können. Eine solche Möglichkeit liegt da vor, wo die Psychose Ausdruck einer durch äussere Umstände bestimmten und von ihr abhängigen Reaktion ist; diese Reaktion ist nicht Symptom einer krankhaften Entwicklung, sondern nur eine krankhafte Äusserung der Persönlichkeit, eine einmalige Reaktion, die Beantwortung eines besonderen äusseren Reizes, mit dessen Wegfall auch die Reaktion verklingt. Es ist sozusagen eine akute Insuffizienz, ein Versagen der Psyche angesichts aussergewöhnlicher Ereignisse.

Bei der Einteilung der degenerativen Individuen hebt man für gewöhnlich diejenige Reaktionstendenz heraus, die während des vergangenen Lebens am meisten hervorgetreten ist. Im Vergleich dazu erscheinen dann die übrigen pathologischen Eigenschaften als Nebenzüge. Auf diese Weise entsteht eine Reihe ineinander übergehender Typen: erethische und torpide Imbezille, Moral insanity, Hysterische, Epileptoide usw. (Wilmanns). Diese so als charakteristisch herausgehobenen Reaktionstendenzen hängen aufs innigste zusammen, so dass ein Individuum mehrere derartige Züge in sich vereinen kann. Diese brauchen aber keine dauernden zu sein. Abgesehen davon, dass sie oft ebenso einer weiteren Ausbildung wie Rückbildung fähig sind, dass sie bei gewissen Typen periodisch wechseln, können sie auch infolge äusserer Einflüsse, wie Milieuwechsel, verschwinden und andere an ihre Stelle treten; ebensogut können sie unter äusserem Druck, wie in der Haft und der militärischen Disziplin, eine Verstärkung erfahren. Bei der erhöhten Suggestibilität und Labilität des seelischen Gleichgewichts dieser Individuen ist das nichts Auffälliges. Dieser Umstand ist aber von Wichtigkeit für die

psychotischen Ausnahmezustände. Die Möglichkeit, dass die Alteration der Psyche infolge besonders wirksamer Erlebnisse imstande ist, die Reaktionstendenz des gewöhnlichen Lebens zu verwischen, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Möglichkeit wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn wir sehen, wie wenig die Psychose unter Umständen mit dem anamnestisch festgestellten degenerativen Typus übereinstimmt. Ferner finden wir, dass dasselbe Individuum verschiedene Krankheitsformen durchmachen kann. „Es ist der gleiche allgemeine degenerative Boden — so erklärt es Birnbaum —, auf dem sie alle erwachsen, und daher liegt vielfach in derselben psychopathischen Person die Disposition zu verschiedenartigen degenerativen Krankheitsformen. Er bezeichnet diese Disposition als eine psychogene, die mit der psychopathischen Konstitution nicht zusammenfällt, weil die Schwere der Psychopathie kein Hinweis auf eine etwaige psychotische Erkrankung ist. Homburger spricht zur Erklärung dieser Eigentümlichkeit von einer polymorphen pathologischen Reaktivität.

Man muss bedenken, dass nicht die Anlage minderwertig ist, sondern dass sie die Persönlichkeit als Träger dieser Anlage minderwertig macht; und auch dies nur in dem Fall, in dem eine Kompensation durch anderweitige Eigenschaften zeitweise oder dauernd unterbleibt. Und die uns hier beschäftigenden Psychosen sind gerade Reaktionen der gesamten Persönlichkeit. Das unterscheidet sie von den gewöhnlich so genannten pathologischen Reaktionen, den reaktiven, depressiven, hypomanischen und Erregungszuständen, wie sie bei bestimmten Psychopathen habituell auftreten. Aussergewöhnliche, nicht habituelle Reaktionen der gesamten Persönlichkeit, weil nicht partielle degenerative Anlage, sind also die Merkmale der fraglichen Zustände. Nur bei wiederholten Rezidiven kommt es zu Uebergängen zu den habituellen Reaktionen. „Aus der polymorphen Natur der pathologischen Reaktivität ergibt sich nach Homburger, dass die Kennzeichnung eines psychopathischen Individuums nicht aus der Kenntnis einer einzigen, selbst schweren abwegigen Reaktion geschehen kann. Denn diese ist immer nur ein Einzelfall abnormen Verhaltens unter bestimmten äusseren Umständen und bei einer bestimmten psychischen Konstellation.“

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, das noch ungelöste Problem der degenerativen Psychosen durch theoretische Erwägungen zu einem einheitlichen Formenkreis zusammenzufassen. Am weitesten scheint mir darin Alzheimer zu gehen, der in der funktionellen oder endogenen Psychose im Grunde nur ein Produkt der krankhaften Anlage, aber nicht der übrigen Persönlichkeit sieht. Birnbaum hat sich in seinem Aufsatz: „Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen“ dahin geäußert: das Erlebnis, soweit es

ein affektiv wirksames Geschehnis ist und die persönliche Eigenart, im speziellen die psychogene Disposition bilden die grundlegenden Komponenten psychogener Krankheitszustände. Dabei sei jedoch das Erlebnis lediglich nur der auslösende Reiz, Art und Inhalt des Erlebnisses daher ohne Belang, weil alle wesentlichen Eigenschaften der Erkrankungsformen durch die persönliche Eigenart bestimmt werden. Unter der persönlichen Eigenart versteht Birnbaum aber nicht die Individualität als solche, sondern ihre — wie er es nennt — psychogene Disposition; diese bezeichnet die Unfähigkeit zur natürlichen affektiven Verarbeitung der Reize. Näher charakterisiert sie sich als Abstraktionsprodukt oder Zusammenfassung „jener der Person innewohnenden allgemeinen und speziellen pathologischen Tendenzen, die samt und sonders darauf hinwirken, dass psychotische Reaktionen auf psychotische Reize erfolgen. Als allgemeine Eigentümlichkeiten dieser Disposition nennt Birnbaum die abnorme seelische Labilität, krankhaft herabgesetzte Widerstandskraft gegen psychische Reize, abnorme Beeinflussbarkeit nach der Richtung des Pathologischen hin.“ Zu solchen allgemeinen Eigentümlichkeiten, die so ziemlich allen Formen in mehr oder weniger ausgedehntem Masse zuzuschreiben wären, würden dann speziellere Unterformen hinzukommen, also psychogene Dispositionen von bestimmter Art, welche den entsprechenden speziellen psychogenen Erkrankungsformen zugrunde liegen. (Disharmonische Seelenveranlagung bei überwertigen Ideen, abnorme Dissoziabilität der seelischen Zusammenhänge bei psychogenen Dämmerzuständen usw.) Die Kombination verschieden gearteter psychogener Dispositionen bei derselben Person erklären das eventuell gleichzeitig oder sukzessive Auftreten verschiedenartiger Krankheitszustände, ein Beweis für deren enge Zusammengehörigkeit. — Alle anderen persönlichen Eigentümlichkeiten spielen eine ebenso untergeordnete Rolle wie der auslösende Reiz, sie färben nebensächliche Krankheitszüge. Die psychogene Disposition allein ermöglicht die Abgrenzung der psychogenen Krankheitszustände, Diese selbst entsprechen den affektiven Reaktionen der Normalen auf psychische Reize hin. Sie stellen demnach pathologische Aequivalente der natürlichen affektiven Reaktionen dar, bedingt durch die in der psychogenen Disposition liegenden Unfähigkeit zu normaler affektiver Verarbeitung seelischer Reize. Sie weisen fließende Uebergänge zu den psychopathischen Reaktionen (im engeren Sinne) auf, mit denen sie das charakteristische Missverhältnis zwischen Reiz und Reaktion gemeinsam haben und von denen sie sich nur durch ihren in abnormer Intensität und Qualität hervortretenden echt psychotischen Charakter unterscheiden lassen. Sie bilden daher des öfteren nur psychotische Steigerungen der dem abnormen Durchschnittszustande eigenen psychopathischen Reaktionen, übermäßiger Ausprägungen des psychischen Grundzustandes.

Einen durchgehenden Unterschied erkennt also Birnbaum zwischen den psychopathischen Reaktionen und den psychogenen Krankheitszuständen nicht an. Er muss aber zugeben, dass die Psychose nicht immer als verstärkte Ausprägung des psychopathischen Grundzustandes in Erscheinung tritt, und zwar dann nicht, wenn der Habitualzustand keine sonderliche Abweichung von der Norm zeigt. Hier behilft sich Birnbaum mit der Annahme einer latenten psychogenen Disposition. — Dafür einen zwingenden Beweis zu erbringen ist nach Lage der Sache nicht möglich. Eine Berechtigung für diese Annahme besteht in dieser Allgemeinheit nicht bei dem heutigen Stande unserer Erfahrungen. Ferner ist die psychogene Disposition nichts anderes als die — ins Psychologische gewandte — degenerative Anlage; sollte sie noch etwas anderes bedeuten, so wäre sie eine überflüssig eingeführte neue Unbekannte. Die degenerative Anlage besitzt aber nicht diese Alleinherrschaft, wenigstens nicht in vielen Fällen. Unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht scheinen noch nicht so weit gediehen zu sein, dass wir die klinischen Bilder theoretisch zu einer Einheit zusammenschweißen können. Vielleicht bestehen innerhalb dieser ganzen Gruppe doch stärkere Unterschiede, die wir klinisch beobachten können und theoretisch anerkennen müssen. Die bisherigen psychiatrischen Beobachtungen in diesem Weltkriege lehren auch, dass für psychogene Störungen von Kriegsteilnehmern eine besondere psychopathische Disposition nicht notwendig ist. Hoche meint sogar, „jeder Feldzugteilnehmer ist bei entsprechenden Erlebnissen hysteriefähig“. Unter diesem Einfluss der Kriegserfahrungen hat Birnbaum seine Ansicht dahin geändert, „dass psychische Erschütterungen auch ohne pathologische Belastung und Veranlagung ausreichen, um eine psychogene Störung hervorzurufen; ihre Eigenart wird aus der Art der Intensität des verursachenden äusseren Reizes, bzw. der sonstigen mit dem Affektstoss gegebenen äusseren Momente erklärlich. Diese durch einen starken Affektstoss ohne dispositionelles Entgegenkommen hervorgerufenen psychogenen Störungen sind vorzugsweise dadurch charakterisiert, dass sie pathologische Fixierungen der körperlichen und seelischen Bestandteile oder Begleiterscheinungen des Chokerlebnisses, bzw. pathologische Realisierungen desselben darstellen.“ Kompliziert werden diese Störungen, wenn bei bestehender Disposition endogen vorgebildete Mechanismen hinzukommen. Birnbaum sieht nun ein Charakteristikum der psychogenen Disposition „in der allgemeinen Tendenz zu der geschilderten Dauerfestlegung und Realisierung der körperlichen und seelischen Begleiterscheinungen der wirksamen Erlebnisse“.

Im Gegensatz zu den früheren Anschauungen Birnbaum's betont Siefert fast ausschliesslich den „Kunstprodukt“-Charakter der degenerativen Haftpsychosen; ihren transitorischen Charakter in den frischen Fällen,

wenn an Stelle des Strafanstaltsmilieus ärztliches Handeln Platz greift. Die komplizierten Bilder seien Imitationen echt psychotischer Prozesse, kenntlich an der degenerativen Grundlage, an dem merkwürdig schwankenden und von äusseren Umständen Abhängigen der Erscheinungen, der oft ungeheuerlichen Phantastik, die etwas ganz anderes als echter Grössenwahn sei, der merkwürdigen Enge persekutorischer Wahnbildungen, der künstlichen, oft bewussten Beimischung von irgendwie erlauschten Symptomen. Indessen dient dieser Standpunkt dem Verfasser zur Bestätigung seiner Ansicht, dass bei diesen schwer Kriminellen (Gewohnheitsverbrecher im Gegensatz zu Gelegenheitsverbrechern) die Psychose ebenso wie das Verbrechen das gleiche Produkt aus Milieu und Anlage sei: zwei Zweige desselben Stammes. Demgemäss definiert er die degenerativen Geistesstörungen der Haft: Produkte von Anlage und äusserer Einwirkung, im intimsten Zusammenhang mit den Schädlichkeiten der Strafhaft stehend, durch Milieuwechsel in hohem Masse beeinflussbar, vorwiegend bei Gewohnheitsverbrechern im 3. Lebensjahrzehnt auftretend. Der klinische Gesichtspunkt kommt dabei neben den anderen nicht genug zur Geltung; allgemein hypothetische Betrachtungen sind eingestreut und erzeugen Gruppierungen, die Zusammengehöriges trennen und Getrenntes unter einen Hut bringen. Dadurch verliert aber die wertvolle Arbeit nicht ihre Bedeutung für die Kenntnis der Gewohnheitsverbrecher.

Den mehr klinischen Standpunkt vertritt Bonhöffer, der deswegen von psychotischen Zustandsbildern spricht, die lediglich die Steigerung einer bestimmten affektiven Anlage darstellen (reaktive, depressive und manische Erregung, paranoische Prozesse auf dem Boden überwertiger Ideen); von diesen trennt er eine 2. Gruppe psychogener Erkrankungen, in denen das psychotische Bild der vorhandenen ursprünglichen psychopathischen Konstitutionen selbständiger gegenübertritt (Dämmerzustände, affektepileptische Erregungen bei instabilen Degenerierten, paranoisch-halluzinatorische Psychose im Gefängnis und die akuten haftpsychotischen Komplexe).

Die gewöhnlichen pathologischen Reaktionen verdanken also bestimmten krankhaften Zügen ihre Entstehung; die hier in Frage stehenden Zustände sind aber sozusagen Abwehrreaktionen der gesamten Persönlichkeit, bei denen wohl die degenerative Anlage eine wichtige Rolle spielen kann, aber nicht ausschliesslich. Es soll die Bedeutung der degenerativen Anlage nicht bestritten werden; es müssen aber auch die anderweitigen Faktoren zu ihrem Rechte kommen. Zu diesen anderweitigen Faktoren rechne ich die individuellen Lebensschicksale oder Vergangenheit und alles das, was die sonstige individuelle Eigenart charakterisiert (Schicksal und Lebensführung); ferner die gegenwärtige psychophysische Konstellation (Stimmung, Milieueinfluss, nervöse Erschöpfung, Alkohol usw.), dann die Art und Weise des

einwirkenden Reizes. Diese Faktoren insgesamt bedingen die individuelle Reaktion, wie wir sie der Kürze wegen bezeichnen können. Darunter soll nun nicht etwa verstanden werden, was gesetzmässig bestimmten Individualitätstypen als Merkmal zukommt — dieses Problem steht ausserhalb einer klinischen Betrachtung —, sondern die jeweilige Einstellung auf einen objektiven, das heisst auch für andere Individuen gleichen Reizkomplex, eine Einstellung, die eben durch Anlage, Vergangenheit, persönliche Eigenart, gegenwärtige psychophysische Konstellation und die Art des Reizes mit bedingt wird, somit also zumeist eine individuelle Note erhält.

Es soll nicht geleugnet werden, dass ein Rezidivieren derartiger Zustände ihre Reproduktion derart erleichtert, dass das äussere Moment an Bedeutung verliert und eventuell zur Rolle des äusseren Anstosses herabsinken kann. Ob die dann fast zur Gewohnheit herabgesunkene Reaktion noch der ursprünglichen gleicht, erscheint fraglich, wenn wir bedenken, wie *Simulation* und hysterische Automatismen dabei mitwirken können, worauf wir noch zurückkommen werden. Es ist schliesslich auch nicht notwendig, dass das äussere Ereignis ein einmaliges aussergewöhnliches Geschehen darstellt. Eine Summation schädlicher Reize kann zu einem ähnlichen Affekt führen, sowohl in der Freiheit wie in der Haft, aber auch dann ist der ausschlaggebende Faktor meist ein stärker wirksames Ereignis, wie z. B. disziplinarische Bestrafung des inhaftierten Individuums, vereitelte Heirats Hoffnung eines alternden Mädchens. Dass selbstverständlich die körperliche und speziell nervöse Widerstandskraft in diesem Sinne ungünstig einwirkt, sei nur der Vollständigkeit wegen erwähnt, ist auch bereits im Begriff der psychophysischen Konstellation mit ausgedrückt. Welche Rolle gerade dieser Faktor in der Symptombildung der Kriegspsychosen spielt, geht aus der darüber bestehenden Literatur hervor.

Auch die Bedeutung des auslösenden Reizes ist nicht zu unterschätzen. Dies erkennt man am besten an den Zuständen von Angst- und Schrecklähmung, Verwirrtheit, die bei sonst ganz normalen Individuen unter dem Einfluss besonders starker affektbetonter Erlebnisse vorübergehend auftreten können, wie bei Todesnachrichten, Feuersbrunst, Examen usw. Zustände emotioneller Stupidität, wo bei erhaltener Auffassungsfähigkeit eine völlige motorische und emotionelle Lähmung an gewisse stuporöse Bilder erinnern (Jung). Von eventuell noch stärker hervortretenden Störungen bei katastrophalen Ereignissen wie Erdbeben (Stierlin) und Krieg sehen wir hier ab.

Wie hier eine psychische Leere oder Verwirrtheit eine gewisse Analogie zu den klinischen Bildern eines stuporösen oder amentiaartigen Komplexes bildet, so finden wir ein andermal Zustände, in denen das Individuum einer Schrecken und Entsetzen erregenden Situation instinktiv dadurch zu ent-

fliehen sucht, dass ganz andere szenische Bilder (z. B. Jugenderinnerungen) an seinem geistigen Auge vorüberziehen. Bekannt sind diese Zustände in Fällen von Todesgefahr, z. B. beim Ertrinken. Erzeugt im vorigen Falle die Störung im Ablauf des psychischen Geschehens eine Lähmung, eine Unfähigkeit, sich von der affektiven Wirkung der Situation zu befreien — wir wollen kurz von Situationsfixierung sprechen, die sich im Wesen nicht von der Affektfixierung Bonhöffer's unterscheidet, aber alle Intensitätsgrade zusammenfasst — so produziert sie im zweiten Falle eine Assoziationsreihe, die wohl psychologisch, d. h. aus einem affektiv und assoziativ wirksamen Zusammenhang verständlich zu machen ist, aber eigentlich an sich zu dem äusseren Vorgang keinerlei auffindbare Beziehungen hat; hier könnte man von einer Situationsverschiebung sprechen. Welche Reaktion nun gerade eintritt, scheint von verschiedenen Faktoren abzuhängen, darunter auch dem äusseren Ereignis selbst und dem zufälligen Zustande des Individuums, d. h. der psychophysischen Konstellation. Wahrscheinlich kommt aber auch eine persönliche Eigenart in Frage (wie wir gerade bei den durch die Situationsverschiebungen ausgezeichneten Situationspsychosen noch sehen werden). Diese beiden Reaktionen der Situationsfixierung und Situationsverschiebung sind auch für das psychologische Verständnis gewisser, bald zu besprechender psychotischer Zustände von Bedeutung. — So können also wirksame Erlebnisse auch bei gesunden Individuen eine Störung im Ablauf des psychischen Geschehens hervorbringen, die, wenn auch kurzdauernd und geringgradig, eine gewisse Aehnlichkeit mit ausgesprochen psychotischen Bildern aufweisen. Wenn nun — nach Birnbaum — die psychogenen Krankheitszustände den affektiven Reaktionen der Normalen entsprechen, bzw. deren Aequivalente sein sollen, so ist dem hinzuzufügen, dass diese affektive Reaktion der Gesunden bereits unter Umständen einen pathologischen Charakter tragen können. Hier ist das Erlebnis das wesentlich ätiologische Moment; mit dem Wegfall des äusseren Reizes, bzw. auch schon vorher, hört die psychische Störung mehr oder weniger rasch auf. Anders kann sich der Verlauf gestalten, wenn Eigenschaften und Zustände des Individuums eine weitere ungünstige Steigerung der Störung herbeiführen, wie z. B. bei Debilen eine erschwerte Auffassung und Verarbeitung die Fassungslosigkeit verstärkt, bei anderen erhöhte Affekterregbarkeit und Labilität des psychischen Gleichgewichts eine Spaltung des Bewusstseins begünstigen. Dann werden aus den rasch vorübergehenden Reaktionen der Norm länger andauernde, protrahierte Zustände. Hier hätten wir es also mit einer Komplikation ätiologischer Faktoren zu tun, unter denen neben dem Ereignis selbst psychische Artung und derzeitige Konstellation von Bedeutung sind.

Wo die gewöhnlichen pathologischen Züge besonders stark in spezifischen Reaktionstendenzen zur Geltung kommen, kann auch der psychotische

Zustand häufig als weitere Steigerung der pathologischen Reaktion erscheinen. Konstitutionelle Erregungs- und Verstimmungszustände, pathologische Lügenhaftigkeit und hysterischer Habitus vermögen unter diesen Umständen den psychogenen Erkrankungen in schwächerem oder stärkerem Grade ihren Stempel aufzudrücken, so dass man sie sogar als Exazerbationen des Charakters bezeichnen kann. Sie können es, aber sie brauchen es nicht, und wo sie es tun — am häufigsten bei den degenerativen Sträflingen in der Detention — geben sie oft nicht die hinreichende Erklärung für die Störung ab, da letztere erfahrungsgemäss eigentlich nur in der Haft, aber nicht in der Freiheit auftritt. Wie die Bestimmung dieser psychogenen Erkrankung überhaupt als Exazerbationen des Habitualzustandes dem Umfang nach einerseits zu eng ist — denn sie trifft nicht für alle Fälle zu, — ist sie andererseits inhaltlich auch zu weit, denn nicht alle Exazerbationen sind schon Psychosen, sonst müsste man hysterische Anfälle, Erregungszustände, wenn sie nur bei einem Individuum seltener auftreten, als Psychosen bezeichnen. — Aber auch in den Fällen, in denen die Exazerbation im psychotischen Bilde deutlich hervortritt, bleibt oft die Reaktion doch noch aussergewöhnlich, da die habituelle Reaktion bedeutend schwächer und weniger kompliziert ist.

„Generell sind wir also — so urteilt Stern — weit davon entfernt, schon jetzt in der Form die Weiterentwicklung und pathologische Steigerung der Psychosen bestimmter konstitutioneller Abweichungen zu erkennen. Häufig beobachtet man zwar in erklärlicher Weise, dass gerade bei besonders reizbaren Personen sich an den Affektchok ein schwerer Tobsuchtszustand anschliesst. Warum aber hierauf in dem einen Fall ein kurzer Stupor, in dem anderen ein Ganserzustand, in dem dritten ein langdauerndes katatonieähnliches Krankheitsbild folgt, kann aus der Konstitution nicht erschlossen werden. Ebenso wenig ist dies natürlich bei den Personen möglich, welche während zweier auseinanderliegender Erkrankungen an ganz differenten Formen psychischer Störung litten.“

Dagegen besteht — nach demselben Autor — eine gewisse Proportionalität zwischen Schwere der psychopathischen Veranlagung einerseits, Dauer, Intensität und Disposition zu Rezidiven andererseits. Namentlich eine debile Grundlage scheint hier wenig günstig zu wirken. Diejenigen Fälle, in denen die psychopathische Grundlage entweder nicht manifest oder nur wenig ausgeprägt war, erkrankten sämtlich an kurzdauernden, meist auch nur leichten Psychosen und erlitten keine ausgesprochenen psychotischen Rezidive, umgekehrt zeigten sich langanhaltende schwere und zum Rezidivieren neigende Psychosen gerade bei Personen, die starke psychische Anzeichen der Entartung trugen. Die Gewohnheitsverbrecher — auch wenn die Anamnese nicht genügende Anhaltspunkte für sonstige psychische Anomalien bot — sollen sich darin in der gleichen Weise wie schwere Psychopathen verhalten.

N
Haupt
Zweck
Erschei
ihre St
müssen
Ueberg
um Ty
allgeme
teilung:
und die
rein vo
geordn
tretend
teren (
der 2. (
chotisel
Verstin
torisch
lichen
Bei de
domini
das au
gehene
diese
wir an
der T
Ausser
sten v
gehen
Finte
rierte
trieb:
delir:
stim
geke
kon
Ein
mit
bei
ev

Nach alledem erweist sich die Einteilung der Psychopathien nach ihren Hauptrichtungen, also nach inhaltlichen Merkmalen, für psychiatrische Zwecke als nicht ausreichend. Um der Mannigfaltigkeit der hierher gehörigen Erscheinungen gerecht zu werden und spezieller, den Situationspsychosen ihre Stelle anweisen zu können, wird man eine andere Einteilung versuchen müssen, unter der Voraussetzung, dass es sich bei den überall stattfindenden Uebergängen natürlich nicht um scharf begrenzte Einteilungen, sondern nur um Typen oder Gruppierungen handeln kann. So könnte man mehr ein allgemein formales Moment, das der pathologischen Reaktivität, als Einteilungsgrund nehmen und bekäme 3 Gruppen: die endogenen, die reaktiven und die Situationstypen. Bei den endogenen Typen entsteht die Psychose rein von innen heraus, äussere Momente spielen keine oder nur eine untergeordnete auslösende Rolle; so gewisse Fugueszustände, periodisch auftretende Verstimmungen, gewisse paranoische Bilder bei paranoiden Charakteren (Vorstufen des manisch-depressiven Irreseins und der Paranoia). Bei der 2. Gruppe, die die Mitte zwischen den beiden anderen hält, sind die psychotischen Zustände deutliche Reaktionen auf äussere Reize, wie reaktive Verstimmung, reaktive tobsüchtige Erregungszustände, manche querulatorisch-paranoische Zustände in der Haft und bei vermeintlichen zivilrechtlichen Benachteiligungen, ferner viele der Hysterie zugezählten Formen. Bei der 3. Gruppe, dem Situationstyp, spielt das auslösende Ereignis eine dominierende Rolle, derart, dass die ganze Psychose nur als eine sich an das auslösende Ereignis anschliessende, über kurz oder lang wieder vorübergehende Episode im Leben des Individuums erscheint. Im allgemeinen wird diese Gruppe die leichte Form der degenerativen Anlage aufweisen, wenn wir auch wissen, dass die Schwere der psychopathischen Konstitution mit der Tendenz zu psychotischen Erkrankungen nicht immer parallel geht. Ausserdem können alle diese — auch die endogenen Formen — am auffallendsten wohl die depressiven Zustände unter dem Druck der Haft eine vorübergehende Verschlimmerung erfahren, was den Sachverhalt kompliziert. Diese Einteilung wird schliesslich durchbrochen von denjenigen schwer degenerierten Kriminellen, die einerseits endogene periodische Verstimmung oder triebartige Zustände aufweisen, auf denen sich tobsüchtige oder ängstlich-delirante Erscheinungen aufbauen können, die aber andererseits zu einem bestimmten Zeitpunkt, namentlich in einer durch den Druck der Haft besonders gekennzeichneten Periode andere Störungen aufweisen können: phantastisch-konfabulatorische nach Art der Hysterischen, Querulieren, pathologische Einfälle usw., die im Gegensatz zu den ersteren nur episodisch auftreten und mit dem Aufhören der Haft schwinden. Neben dem bereits von Siefert betonten „Kunstprodukt“-Charakter spielen der Krankheitswunsch und eventuelle Simulation eine häufige Rolle, worauf wir noch zurückkommen;

daneben ist aber auch der Einfluss des chronischen Alkoholismus auf die Entstehung von Sinnestäuschungen und Wahnideen gebührend zu berücksichtigen. — Die Verschiedenheit der Genese erklärt die Kompliziertheit der psychotischen Komplexe, die deshalb nicht als eine einheitliche Psychose bei einem derartigen Individuum zusammengefasst werden können. Nur unter der Berücksichtigung der gesamten Persönlichkeit und ihrer Lebensschicksale gelingt es, die verschiedene Wertigkeit der eventuell bei demselben Individuum auftretenden jeweiligen Symptomkomplexe zu eruieren. Zugleich bemerkt man, dass die degenerative Anlage dabei nicht immer die gleiche Rolle spielt, das eine Mal gibt die endogene Anlage eine genügende Aetiologie, das andere Mal kommen noch andere Faktoren in Frage. So kann das Schicksal derartiger Persönlichkeiten dem Psychiater ein buntes Bild liefern, wie z. B. in der Kasuistik Siefert's der erste Fall. — Homburger ist eigentlich der erste gewesen, der sich nicht nur bewusst auf den Standpunkt gestellt hat, die ganze Lebensgeschichte des Individuums ist für die Beurteilung und Diagnose massgebend, sondern der dies auch durch die Verfolgung der Kirnschen Fälle durchgeführt hat. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass auch wir als *Folgerung unserer Ausführung betrachten dürfen*: „Die Tatsache, dass sozial nicht schwer Entartete in prinzipiell der gleichen Weise, wenn auch an den leichteren Formen und Graden degenerativer Geistesstörung in der Haft erkranken, wie Gewohnheitsdiebe und gemeingefährliche Affektverbrecher, diese Tatsache allein genügt, um darzutun, dass die haftpsychotische Erkrankung nicht schon an sich einen Rückschluss auf eine schwere Entartung in sozialer und forensischer Hinsicht gestattet und eine prognostische Bedeutung nach dieser Richtung beanspruchen kann.“ Unter entsprechender Würdigung der Individualität in ihrer Bedeutung für die psychotischen Zustände meint Homburger, die Haftpsychose kann unter Umständen dauernd vorhandene, aber latente Züge beleuchten. Die Anlage ist vielseitig eben auch in pathologischer Hinsicht. Wie nun in der Freiheit bei den leicht Kriminellen und später wieder sozial gewordenen Typen sich die Besonderheit des einzelnen bewahrt, so vermag auch die Haft die Unterschiede der psychischen Individuen nicht auszulöschen, wenn schon auch sie gleich krank machenden Einflüssen im allgemeinen der nivellierenden Wirkungen nicht entbehrt. Es hängt dies nach Homburger damit zusammen, dass die pathologisch und sozial schwer Entarteten wohl typische, sozusagen Artmerkmale zeigen, aber viel weniger die Zeichen einer ausgeprägten Individualität, wie dies bei anderen der Fall ist. Diese Ueberlegung müssen schliesslich entgegen den Ansichten Wilmann's und Nitsche's zu der — hier nicht zu erörternden — Frage führen, ob es zweckmässig ist, den Sammelnamen der Haftpsychose für so verschiedenartige Zustände beizubehalten, denen die Haft wohl ihr Kolorit verleihen, die sie aber nicht in ihrer Wesensart bestimmen

kann. Trotz Uebereinstimmung im Zustandsbild, Verlauf und Ausgang kann die Pathogenese eine verschiedene sein. Man wird daher vielleicht besser tun, an Stelle des uns bisher zur Orientierung dienenden einseitigen Einteilungsprinzips nach der pathologischen Reaktivität einen anderen umfassenderen Gesichtspunkt zu setzen, der den ätiologisch-klinischen Bedürfnissen eher gerecht wird. Der Einteilungsgrund kann dann nur auf der Beziehung der psychotischen Störung zur Individualität überhaupt basieren. Die psychotische Störung ist demnach entweder I. eine Intensitätssteigerung des sonstigen pathologischen Habitualzustandes (z. B. Gefängnis- oder Zuchthausknall bei einem auch sonst zu explosionsartigen Zuständen neigen-Individuum oder konstitutionellen Erregten), oder sie ist II. nur eine Episode im Leben des Individuums. Schliesslich kann es sich III. um eine pathologische Weiterentwicklung der Persönlichkeit durch die Ungunst der Umstände handeln. (Rüdin hat derartige paranoide und querulatorische Bilder beschrieben, die er bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten beobachtet hat. Gerade diese Gruppe harrt jedoch noch der weiteren Erforschung.)

Auch hier findet man natürlich überall Uebergänge. Die Entscheidung und Rubrizierung kann unter Umständen schwierig werden. So wenn sich bei einem leicht Hypomanischen als Folge seines pathologischen Selbstgefühls in der Haft Beeinträchtigungs- und Grössenideen entwickeln, die später wieder schwinden, erscheint das paranoische Bild als Episode; im Grunde ist es aber nur ein sekundäres Produkt einer von Haus aus krankhaften Persönlichkeit. Die Schwierigkeit entsteht hier dadurch, dass der Begriff der Intensitätssteigerung nicht im engen Wortsinne zu nehmen ist. Wie das letzte Beispiel zeigt, kann das Krankheitsbild auch qualitative Unterschiede gegenüber der krankhaften Anlage zeigen. Es kommt dann auf den Nachweis des psychogenetischen Zusammenhangs an. Wo ein solcher Zusammenhang nicht statthat oder die Erscheinungen nicht ausreichend erklärt — und das findet man häufig bei leicht oder gar nicht nachweislich Degenerierten — sprechen wir von „Situationspsychosen“. Bis zu einem gewissen Grade gilt dies aber auch von manchen schwer Entarteten, die wir unter den Gewohnheitsverbrechern finden. Eine transitorische Haftstörung, deren Erscheinung durch die krankhafte Artung allein nicht verständlich sind, werden wir zu den Situationspsychosen rechnen dürfen.

Wiederholt hat man darauf hingewiesen (Stern, Michaelis), je stärker die degenerative Anlage, um so geringer braucht die auslösende Ursache zu sein; ausserdem gibt diese den resultierenden Krankheitsbildern ihre Prägung, „so dass besonders noch unter Mitwirkung schädigender somatischer Momente die Erkenntnis der exogenen reaktiven Entstehung und die Abgrenzung von bloss ausgelösten, nach akuter Steigerung schleichend ver-

laufenden Psychosen im Sinne der Dementia praecox und der Paranoia äusserst erschwert wird“ (Michaelis). Hier wird eine sichere Diagnosenstellung nur möglich sein, wenn man die individuelle Lebensgeschichte genauer kennt; sie allein gestattet uns die endgültige Beurteilung der Beziehung zwischen Persönlichkeit und Psychose, die eine so grosse Bedeutung für eine exakte Diagnosenstellung hat.

Nachdem wir den Situationspsychosen ihre Stellung im Bereich der degenerativen Geistesstörung angewiesen haben, können wir uns zu näherer Betrachtung und Einteilung jetzt diesen selbst zuwenden. Wir betrachteten sie bisher psychologisch als die Einstellung auf einen Reizkomplex, wobei wir bei der Einstellung neben der Art des Reizes drei Faktoren wesentlich unterschieden: degenerative Anlage, individuelle Lebensschicksale und gleichzeitige psychophysische Konstellation; der zweite Faktor enthält sozusagen die mehr persönlichen Züge, soweit sie ausserhalb der psychopathischen Konstitution als normale zu gelten haben; der dritte Faktor die mehr zufälligen, in dem gegenwärtigen Zeitpunkt gerade vorhandenen Erscheinungen, wie Stimmungslage, vorherrschende Wunschrichtung, Ernährungszustand usw. Der Begriff der Konstellation, der früher bei den traumatischen Neurosen; jetzt auch bei den Kriegspychosen von Bedeutung ist, wird sonst nur im engeren psychologischen Sinne verwandt. So spricht Schuster von der psychischen Konstellation im Moment des Unfalls: Aufmerksamkeit, Erwartung usw. Wollenberg spricht von der momentanen psychischen nervösen Einstellung durch Erschöpfung, Entbehrung und insbesondere durch aufregende Erlebnisse kurz vor dem Ereignis. Er fasst also den Begriff nicht mehr in dem engen psychologischen Sinne. — Wo keine stärkeren somatischen Schädigungen, wie Hirnerschütterung usw. vorliegen, wird man schwerlich einen rein somatischen Faktor von dem psychischen abtrennen können. Gerade hier ist die Beziehung zwischen „psychisch“ und „physisch“ so innig, die psychophysische Einheit so ausgeprägt, dass jede Trennung und Betonung eines Faktors einseitig wäre.

Die Einstellung auf den Reizkomplex ergibt nun das, was wir als Situation bezeichnen. Bedeutet doch diese nichts anderes als die bestimmte Art und Weise, in der ein Subjekt sich zu einem objektiven Reizkomplex in Beziehung gesetzt hat. So gefasst enthält der Begriff der Situation also all die ätiologischen Faktoren in sich, die für die Entstehung der Krankheit von Wichtigkeit sein können. Verschiedene Situationsformen würden dementsprechend verschiedene Stellungnahmen bedeuten und eventuell zur Einteilung und Differenzierung der hierher gehörenden Zustände dienen können. Durch die Herausarbeitung dieser Form erhalten wir also einen gewissen Anhaltspunkt für die diagnostische Beurteilung. Was bei weiterer Analyse auf die degenerative Anlage, was auf die psychophysische Konstellation

zurück
wir jed
so wen
und Se
immer

Di

tionsps
Allerdi
Sinne.

soweit s

ist z. B.

Situatio

krankm

tionspsy

gewandt

oder ga

hysteris

digunge

hysteris

letzte P

es uns d

einen ei

ein Vers

der Situ

der bist

wir eine

reiben.

der, die

vor der

vorbrin

nichts

Ereigni

hier wi

M

das ge

hat.

ausfü

auch

sagt,

„hys

der

zurückzuführen ist, dies zu entscheiden wird oft nicht möglich sein. Haben wir jedoch die Simulation als reaktives Hauptmoment in Rechnung gestellt, so werden wir zu einem anderen Urteil kommen, als wenn wir eine Angst- und Schrecklähmung vor uns haben. Es ist dies ja nicht neu, nur ist es nicht immer genügend zur Geltung gekommen.

Die von Siemerling und Stern herrührende Bezeichnung der Situationspsychosen erscheint daher für diese Krankheitsgruppe berechtigt. Allerdings fassen wir den Begriff etwas weiter und mehr im psychologischen Sinne. Stern versteht unter der Situation nur die äusseren Verhältnisse, soweit sie psychogene Wirkungen enthalten: „Ein solcher ätiologischer Faktor ist z. B. eine die Interessen des Individuums bedrohende oder schädigende Situation, welche aus verschiedenen Gründen, namentlich bei labilen Personen krankmachend wirken kann. Namentlich der Begriff der hysterischen Situationspsychosen erscheint mir, auf die Dämmer- und Stuporzustände angewandt, passend, da er sowohl die hysterische Genese, die Verwandtschaft oder gar vereinzelt auch die symptomatologische Uebereinstimmung mit hysterischen Psychosen auf dem Boden andersartiger psychischer Schädigungen, als auch die engen Beziehungen zu anderen transitorischen, nicht hysterischen Haftkomplexen in seinem Wortlaut ausdrückt. Gerade dieser letzte Punkt hat für unsere Betrachtung eine gewisse Wichtigkeit, insofern es uns darum zu tun ist, die hierher gehörigen transitorischen Komplexe unter einen einheitlichen klinischen Gesichtspunkt zu bringen, der uns zugleich ein Verständnis der mannigfaltigen Formen eröffnen soll. Mit dem Begriff der Situationspsychosen wollen wir aber noch mehr gewinnen: aus dem Gebiet der bisher als degenerative Haftpsychosen bezeichneten Zuständen können wir einen bestimmten Teil von Krankheitsbildern herausheben und hier einreihen. Zudem gibt es auch ausserhalb der Haft ähnliche psychotische Bilder, die ähnlichen Situationen ihre Entstehung verdanken: so kann die Furcht vor der Verhaftung bzw. ungerechter Bestrafung dieselben Wirkungen hervorbringen. Aber auch andere Situationen, die mit gerichtlichen Dingen nichts zu tun haben, wie überhaupt schliesslich alle stark affektbetonten Ereignisse können derartige Zustände zeitigen. Der Weltkrieg wird uns auch hier weitere Erfahrungen an die Hand geben.

Man könnte nun einwenden, dass wir nur eine andere Bezeichnung für das gewählt hätten, was man bisher als hysterische Psychosen gekennzeichnet hat. Demgegenüber — wir wollen uns kurz fassen, um nicht Altbekanntes ausführlich zu wiederholen — ist zuzugeben, dass hysterische Psychosen auch unter den Situationspsychosen vorkommen; damit ist jedoch nicht gesagt, dass alle Situationspsychosen der Hysterie zuzurechnen sind. Nur wer „hysterisch“ mit „psychogen“ identifiziert, könnte dies tun; dann würde der Ausdruck hysterische Geistesstörung promiscue mit psychogener ge-

braucht werden können und eine Gruppe bezeichnen, über deren Umgrenzung und Einteilung damit noch nichts weiteres gesagt wäre. Um so eher hätten wir ein Recht, diese Gruppe näher einzuteilen und zu sondern. So würden die reaktiven Aeusserungen eines Hysterikers, soweit es sich um vorübergehende stärkere Aeusserungen eines habituellen Zustandes handelt, die Anfälle, Verstimmungs- und Erregungszustände nicht zu den Situationspsychosen zu rechnen sein. — Die meisten Autoren neigen dahin, nur dann von hysterischen Psychosen zu sprechen, wo ein hysterischer Charakter, d. h. eine durch ihre Aeusserung charakteristische krankhafte Wesenseigentümlichkeit vorliegt. Nun können aber häufig hysterische Antezedenzen völlig fehlen bei einer Psychose, die nach hysterischem Typus verläuft (Stern). Umgekehrt können die psychotischen Ausnahmezustände bei Hysterischen derart sein, dass es zweifelhaft erscheinen muss, ob wir bei der Psychose den gleichen Mechanismus haben, den wir bei der Hysterie voraussetzen. Ferner ist die Einheitlichkeit des hysterischen Symptomkomplexes, der bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen kann, nicht sicher. Zum mindesten weist gerade das Vorkommen dieses Syndrom bei ganz differenten organischen und funktionellen Erkrankungen auf die Möglichkeit hin, dass nicht einer, sondern verschiedene uns unbekannte Mechanismen den hysterischen Symptomkomplex zu erzeugen vermögen.

Wenn Stuporen, Ganser- und Dämmerzustände gerade als hysterische Psychosen in Anspruch genommen werden, so geschieht es allerdings nicht nur deswegen, weil Hysterische daran erkranken — auch Nichthysterische können es —, sondern weil diese Zustände häufig unverkennbar hysterische Züge zeigen: theatralisch-demonstratives Gebahren, Uebertreibung, starke Beeinflussbarkeit, Stigmata usw. Können wir nun von einem hysterischen Situationstyp sprechen, der sich nicht nur auf einer spezifischen, sondern auf jeder anderen krankhaften Veranlagung und auch bei mehr oder weniger normalen Persönlichkeiten zeigen kann, wie Wilmanns es von seinen hysterischen Symptomen, die er als Typus, aber nicht als eigentliche Krankheitsgruppe betrachtet, annimmt? Die klinische Beobachtung zeigt nun in solchen Fällen, dass die Individuen in der Tat eine bestimmte Art der Stellungnahme bzw. des Situationsmässigen erkennen lassen. Die Situation hat sich nämlich für sie verschoben. An Stelle der adäquaten Auffassung des unlustbetonten Reizkomplexes tritt meist eine als Wunscherfüllung zu deutende Szenerie, oder — vielleicht infolge einer gewissen Perversion des Gefühlslebens — eine Ausmalung und Weiterführen des ursprünglichen Ereignisses zu einer katastrophalen oder tragödienhaften Szenerie; zuweilen kann auch zugleich beides eintreten als Folge der für Hysterie charakteristischen Abkehr von der Wirklichkeit und Flucht in eine ideale Welt. Diese Art der Situationsverkennung, die zugleich infolge ihres Zusammenhangs mit der

eigen
Bew
vora
das
der
hyst
das
leich
vidu
möge
zien
Es v
Dab
als ei
vidu
gewi
unhu
wird
auch
ganz

psy
wied
Vors
erkl
viell
sage
des
nell
unb
unc
ent
W
ge
wi
ih
Si
ge
R
gli
lie

eigentlichen Wirklichkeit auch die ursprünglich adäquate — aber oft aus dem Bewusstsein nach Möglichkeit verdrängte — Auffassung des Sachverhalts voraussetzt, ist dasjenige Moment an den hysterischen Situationspsychosen, das auf den Beobachter den Eindruck des Hysterischen macht, ein Eindruck, der zuweilen nur gefühlsmässig ist. Wir können daher mit Recht von einer hysterischen Situationsverschiebung sprechen; wie diese zustande kommt, das gehört in den Bereich der Theorien über Hysterie. Doch lässt sich vielleicht eine Vermutung hier kurz skizzieren: es scheint, als ob bei vielen Individuen besonders starke Affekte spezifische Wirkungen zu äussern vermögen, die bei der Störung des seelischen Gleichgewichts als akute Insuffizienzerscheinung unter der Form der Situationsverschiebung hervortritt. Es vermag also hier der Affekt eine Abspaltung im Bewusstsein zu erzeugen. Dabei möchte ich annehmen, dass diese Erscheinung an sich nicht viel mehr als eine individuelle Tendenz bedeutet und bei sonst nicht hysterischen Individuen nur mit Kombination anderer Faktoren zur Psychose führt. Eine gewisse Analogie findet sich dafür auch im normalen Seelenleben, wenn bei unlustbetonten Situationen die Erinnerung an die goldenen Jugendtage wach wird und wir uns förmlich in unsere Kindheit versetzt fühlen. Ist es nicht auch eigentümlich, dass gerade der Puerilismus, die Verkindlichung des ganzen Benehmens, bei hysterischen Situationspsychosen so häufig vorkommt?

Wie weit wir übrigens davon entfernt sind, die dabei mitspielenden psychischen Vorgänge zu verstehen, darauf hat neuerdings Binswanger wieder mit vollem Nachdruck hingewiesen. Weder aktuelle, bzw. latente Vorstellungen noch Emotionen können die Entstehung der Krankheitsfälle erklären; die psychischen Vorgänge sind viel verwickelter, doch lässt sich vielleicht — negativ — zur Abgrenzung gegen andere psychogene Störungen sagen: die hysterische Situationspsychose ist nicht unmittelbares Produkt des einwirkenden Ereignisses, wie bei den rein affektiv bedingten emotionalen Situationspsychosen, sondern Produkt einer krankhaften, uns aber unbekannten psychischen Verarbeitung. Mit den Schlagworten thymogen und ideagen, die uns die Genese vermittelt eines Affektes oder einer entsprechenden Vorstellung verständlich machen sollen, ist es nicht getan. Wenn auch die Hysterie als eine Gruppe der Psychogenie mit anderen psychogenen Zuständen verwandt ist und sich nicht immer scharf trennen lassen wird, wird man doch bedenken müssen, dass die hysterischen Erscheinungen ihrer Psychogenese nach für uns unverständlich, weil nicht einfühlbar sind. Sie stellen Arten des Erlebens, Verarbeitens und Reagierens dar, die dem gewöhnlichen Seelenleben fremd sind. Wir kennen beim Hysterischen den Reiz und Reaktion, das Anfangsglied und das Endprodukt. Die Mittelglieder konstruieren wir uns — wie man wohl sagen kann — meist in fraglicher Weise. Denn dass sich ein Affekt oder eine Vorstellung bzw. Wunsch

in eine entsprechende körperliche Störung, bzw. einen psychotischen Zustand auf dem Wege der Autosuggestion umsetzen soll, ist die unvollständige Umschreibung eines „post hoc, ergo propter hoc“; die Zwischenglieder bleiben uns unbekannt. Ausserdem stempeln wir den psychischen Zusammenhang zu einem kausalen, indem wir uns den Affekt oder die affektbetonte Vorstellung mehr nach Art der materiellen Ursache wirkend denken. Man interpretiert so die Hysterie als eine Art unbewusste oder unterbewusste Gefühlslogik. Bei den monosymptomatischen hysterischen Erscheinungen stösst diese Interpretation — wie bereits Binswanger hinweist — auf unlösliche Schwierigkeiten, obwohl doch gerade hier die Hysterie sozusagen in statu nascendi sich befindet und oft nicht weiterschreitet. Bei so komplizierten Erscheinungen, wie hysterische Psychosen es sind, werden wir mit derartigen Interpretationen erst recht vorsichtig sein müssen. Wie können wir uns z. B. den Krankheitswunsch, die Flucht vor der Wirklichkeit, in einem Falle wirksam denken, in dem die Psychose sich als Ausdruck der stärksten Angst und der schlimmsten Halluzinationen kundgibt?

Begnügen wir uns also mit dem negativen Kriterium: die hysterische Situationsverschiebung ist Produkt einer ihrem Wesen nach zwar unbekannten, jedoch als spezifisch anzusehenden psychischen Verarbeitung.

Massgebend für die Beurteilung des Krankheitsbildes sind dabei nicht nur die Symptome, die bei den verschiedenen Gruppen übereinstimmen können: selbst so im Vordergrund stehende Erscheinungen wie Vorbeireden und Stupor genügen nicht. Sie haben keine einheitliche Genese, so kann z. B. der Stupor ebenso Ausdruck einer Abulie sein, wie einer Schrecklähmung oder starken Angst. Sie sind also nicht primäre, sondern Ausdruck oder Folge bestimmter psychopathologischer Vorgänge. Wie stark diese letzteren sich in jenen manifestieren, das kann zum Teil auf individuell basierenden Eigenschaften beruhen. Manche Individuen bekommen unter Umständen eher einen äusserlich stuporösen Zustand als andere; die innere Hemmung bzw. Lähmung setzt sich dann leichter in eine motorische Akinese um, ohne dass deshalb die psychotischen Grunderscheinungen stärker zu differieren brauchen. Es können also derartige Phänomene die richtige Bewertung nur im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen gewinnen. Aber das genügt noch nicht. Es ist ein Charakteristikum der psychogenen Krankheitsformen, dass sie äusserst mannigfaltig sind, dass äusserlich verschiedene Symptombilder noch kein Beweis für differente Krankheitsformen sind, und umgekehrt hinter demselben Symptombild eventuell sich verschiedene Krankheitsformen verbergen können. Diese Eigentümlichkeit liegt im Charakter der Psychogenie als solcher, die der Individualität nicht nur in den Einzelsymptomen, sondern auch im ganzen Symptomkomplex einen weiten Spielraum gibt in der Ausdrucksform und der Darstellung der Erlebnisse. „Wie die

Norm
psych
Schwe
lagung
Stupor
gleiche
wertig
A
der Ei
nosolo
N
vom h
angebo
Spieler
umfass
exothe
genese
eine ge
sonder
Situati
Remini
Typ d
Fällen
die bei
Situat
tieren,
psych
chisch
auch
liche
)
jenig
Char
Unte
steh
rakt
ja a
Syn
sch
bele

Normalen auf den gleichen Reiz verschieden reagieren und der eine auf einen psychischen Schmerz mit Jammern und Wehklagen, der andere mit starrem Schweigen antwortet, so sehen wir den Entarteten, je nach seiner Veranlagung, auf eine psychische Schädigung hin beispielsweise in Tobsucht oder Stupor verfallen. Aeusserlich verschiedene Bilder können demnach einen gleichen psychopathologischen Ursprung haben und in ihrem Wesen gleichwertig sein“ (Wilmanns).

Auch von diesem Gesichtspunkt aus erkennen wir die Bedeutung, die der Einstellung zukommt; sie erst gibt den jeweiligen Symptomen ihre nosologische Einheit.

Nach alledem sind wir berechtigt, die hysterischen Situationspsychosen vom hysterischen Charakter als solchem zu trennen: dieser bedeutet eine angeborene oder erworbene minderwertige Anlage, die alle möglichen Grade, Spielarten und Uebergänge zu den Phantasten, eretischen Imbezillen usw. umfasst (Bonhöffer); unter einer hysterischen Situationspsychose katexochen verstehen wir eine psychotische Episode, die in ihrer Pathogenese mit dem Wesen und der Erscheinungsform der klassischen Hysterie eine gewisse Verwandtschaft zeigt. Auch Stern, der im Stupor eine besonders häufige und in gewissem Masse auch typische Erscheinungsform der Situationspsychosen sieht, während die Ganserzustände, namentlich mit Reminiszenzdelirien, eine symptomatische Ähnlichkeit mit dem hysterischen Typ der Geistesstörung haben, betont die ätiologische Differenz in beiden Fällen. „Auf der einen Seite handelt es sich um transitorische Erkrankungen, die bei den verschiedensten Arten der Psychopathie auftreten, auf bestimmte Situationen sich beschränken, in den verschiedensten Formen sich repräsentieren, und eine unleugbare Verwandtschaft zu anderen transitorischen Haftpsychosen zeigen, auf der anderen Seite handelt es sich meist nur um psychische Episoden oder Paroxysmen von Individuen, die in der Regel doch auch ausserhalb der Psychose für lange Zeit oder von Jugend an körperliche Stigmen der Hysterie bieten.

Diesen eigentlichen hysterischen Situationspsychosen gliedern wir diejenigen psychotischen Episoden an, die wir bei Hysterikern und ähnlichen Charakteren finden und die zugleich ähnliche Bilder, jedoch mit gewissen Unterschieden aufweisen, worauf wir noch zurückkommen. Natürlich bestehen auch Uebergänge zwischen beiden, wie ja auch ein hysterischer Charakter geringgradig oder stärker ausgeprägt sein kann. Die Hysterie kann ja auch bei anderen Zuständen eine gewisse Rolle spielen, in denen wir gewisse Symptome auf die hysterische Grundlage zurückführen. Um nun die Unterschiede der hysterischen Situationspsychosen von den übrigen näher zu beleuchten, werden wir diese letzteren jetzt mit heranzuziehen haben.

In erster Linie kommen da solche Formen in Betracht, bei denen die

Individuen gleichsam mit der Situation nicht fertig werden und ihr unterliegen, wobei es zur Situationsfixierung kommt: die Fälle von Angst und Schrecklähmung, Ratlosigkeit und Verwirrtheit; teilweise stuporöse, teilweise amentiaartige Zustandsbilder, ebenso auch Dämmerphasen; ferner stärkere Depressionen mit Halluzinationen und eventuell Beeinträchtigungsideen. Die Unerträglichkeit der Situationen kann jedoch in anderen Fällen unmittelbar oder nach Ueberwindung des lähmenden Entsetzens zur motorischen Entladung führen: es treten tobsüchtige Erregungszustände mit sinnlosem Zerstörungstrieb auf, die dem Individuum sonst fremd sind. Das treibende, mehr oder weniger bewusste Motiv dabei ist, der Situation ein Ende zu machen, sich ihrer zu erwehren. Diese Zustände von Erregung und Hemmung treten oft sukzessive auf. Bei den hysterischen Formen, die ihnen äusserlich ähnlich sein können, haben wir eine Abkehr von der eigentlichen Situation, sei es auch nur, dass das Individuum sich eine ähnliche schafft, die es mit allen möglichen Schrecknissen ausmalt; dies zum Teil als Folge der nicht völlig geglückten Verdrängung aus dem Bewusstsein. Bei den rein emotionellen Formen — wie wir dies zum Unterschied von den hysterischen bezeichnen wollen — ist die ursprüngliche und zugleich bleibende Situationsform die psychische Lähmung, die Situationsfixierung; die szenische, ins Phantastische gehende Ausmalung des Hysterischen unterbleibt. Ein weiterer unterscheidender Faktor ist die abnorme Beeinflussung aller Symptome durch äussere Faktoren: als Folge der erhöhten Fremd- und Autosuggestibilität bei den hysterischen Formen. Dieser Unterschied ist aber nicht durchgehend, gerade die hysterischen Situationspsychosen bei Nichthysterischen zeigen oft eine geringe Beeinflussbarkeit.

Die Aehnlichkeit zwischen den emotionellen und den hysterischen Formen sind mehr äusserlicher Natur. Jene sind von verschiedenen Autoren beschrieben worden, so von Kirn unter den Bezeichnungen der Melancholia simplex, hypochondrica, stupida und vorzüglich der akuten halluzinatorischen Melancholie und akuten Paranoia. Bilder, die trotz der etwas untereinander verschiedenen Symptomatik hierher zu rechnen wären: sie haben nicht nur den kurzen Verlauf von Wochen bis wenigen Monaten und den Ausgang in Genesung ohne Defekt gemeinsam, sondern auch die psychische Einstellung, die Situationsfixierung. Bei der Melancholie geht dem Ausbruch der Sinnestäuschung eine depressive Verstimmung unter körperlicher Reduktion, wie Abmagerung, Anämie, Verdauungsstörung, voraus, während bei der akuten Paranoia die Halluzinationen direkt aus dem Kern des Bewusstseins hervorgehen; differenzialdiagnostisch gegenüber der chronischen Paranoia tritt zu dem akuten Beginn noch die unscharfe Abgrenzung und mangelhafte Systematisierung der Wahnideen. Homburger hat bekanntlich die Fälle Kirn's weiter verfolgt und seine diagnostischen Irrtümer richtiggestellt.

Nach ih
ubiquit
rativen
namentl
gehende
Haftkon
charakte
und Ers

Eig
sind die
verschie
meist di
erkrankte
zierten I
als Unte
sittlichen
in chron
Es hand
ren seit
gelebt u
gewalttä
Tobsuch
Gefängn
Gehörs-
vorstell
stohlen
quält, i
Angstzu
störend
mehrer
diesen
Nach
zeitwe
zinate
Male,
deliri
Bis 11
verha
er sic
auch
auf §

Nach ihm handelt es sich bei der akuten Paranoia um ein Zustandsbild von ubiquitärem Vorkommen sowohl bei organischen Psychosen wie degenerativen Geisteszuständen. Im letzteren Falle — soweit nicht Fehldiagnosen, namentlich *Dementia praecox* in Betracht kam — sind es ganz vorübergehende Wahngelüste auf degenerativer Grundlage in Angliederung an einen Haftkomplex. Die akute halluzinatorische Melancholie ist nach Kirn die charakteristische Psychose der Einzelhaft, besonders der Affektverbrecher und Erstbestraften.

Eigentlich paranoide Formen gehören unserer Gruppe nicht an; hier sind die paranoiden Ideen die Folgen der Halluzinationen; auch pflegt eine verschiedengradige Bewusstseinsstörung nicht zu fehlen. Zudem sind es meist die Untersuchungsgefangenen und kurzfristig Bestraften, die derart erkranken. Als Beispiel möchte ich einen von Kirn irrtümlich diagnostizierten Fall erwähnen. Kirn rechnet ihn zum Verbrecherwahnsinn, den er als Unterform der Paranoia chronica rubriziert: weitere Entwicklung des sittlichen Schwachsinn, zumeist als Uebergang der psychischen Degeneration in chronischen Wahnsinn (Fixierung und Systematisierung der Wahnideen). Es handelt sich um einen schweren Gewohnheitsverbrecher; von den 40 Jahren seit seiner ersten Bestrafung hat er höchstens 7 Jahre in der Freiheit gelebt und nie mehr als 2 Jahre hintereinander. Er war sehr reizbar und gewalttätig, erkrankte auch zweimal (1875 und 1880) unter dem Bilde der Tobsucht im Gefängnis. Später (1882) bekam er während einer erneuten Gefängnisstrafe einen akuten halluzinatorischen Verfolgungskomplex, „mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen und aus diesen abgeleiteten Wahnvorstellungen (er sieht und hört namentlich alltäglich den — von ihm bestohlenen — Bürgermeister seiner Heimat, der ihn auf alle denkbare Weise quält, mit dem Tode bedroht), zeitweise Nahrungsverweigerung; intensive Angstzustände, Anfälle lebhaftester Aufregungen mit feindlichen und zerstörenden Handlungen“. Wurde nach Illenau überführt, verblieb dort mehrere Jahre. Wie aus den von Homburger veröffentlichten Akten über diesen Fall hervorgeht, hielt Kirn ihn ursprünglich für einen heilbaren. Nach späteren Berichten der Anstalt Illenau war er dort zeitweise ruhig, zeitweise tobsüchtige Erregungszustände, in denen auch der frühere halluzinatorische Haftkomplex wieder auflebte. Bis 1887 entwich er mehrere Male, beging dabei ein neues Vergehen. Die Halluzinationen und Angstdelirien hörten schliesslich auf, die Gereiztheitszustände wurden milder. Bis 1891 vagierte er dann umher, wurde wegen Diebstahls in Freiburg wieder verhaftet, wobei er sich blindwütend rasend benahm. In der Klinik verlegte er sich auf Simulationsversuche und phantastische Produktionen; brachte auch die Sache mit dem Bürgermeister wieder vor. Das Gutachten erkannte auf Simulation; 4 Jahre Zuchthaus. Verbüsste seine Strafe auf der Irren-

abteilung, da er im Gefängnis immer zu toben anfing. Auch bei späteren Gefängnis- und Zuchthausstrafen wegen Diebstahls zeigte sich seine tobsüchtige Erregung. Doch konnte er schliesslich seine Strafen ordnungsgemäss verbüssen. Symptome der Verblödung oder katatonische Krankheitszeichen sind nirgends beobachtet worden.

Wir haben es hier also mit einem Gewohnheitsverbrecher zu tun, der ausgezeichnet ist durch die Neigung zu explosionsartigen Ausbrüchen, wozu die Inhaftierung immer neuen Anlass gibt, also eine Intensitätssteigerung der degenerativen Anlage. Dieser Mann erkrankt auf einmal an einem halluzinatorischen Verfolgungswahn im Gefängnis. Bei Versetzung in die Irrenanstalt liess die Störung nach einigen Monaten nach; flackerte aber anscheinend des öfteren dort bei Erregungszuständen wieder auf. Allerdings geht aus dem Bericht nicht mit Sicherheit hervor, ob das wirklich noch die Reste des halluzinatorischen Haftkomplexes waren oder nur affektive Entgleisungen. Jedenfalls benutzte er diese Erscheinung später für Simulationsversuche. — Der haftpsychotische Zustand ist hier ein Ereignis, das sich aus dem übrigen pathologischen Verhalten des Gewohnheitsverbrechers besonders heraushebt und durch die degenerative Anlage jedenfalls nicht ausreichend erklärt wird, wie etwa die wiederholt aufgetretenen tobsüchtigen Erregungen. Allerdings lassen sich die näheren Umstände, die zur Haftpsychose geführt haben, nicht mehr eruieren.

Auch Reich beschreibt in seiner Arbeit: „Über akute Seelenstörung in der Gefangenschaft“ einige Fälle unter dem Bilde motorischer Tobsucht, ängstlicher Erregung und Hemmung, die hierher zu rechnen wären; andere, die er ebenso rubriziert, würden wir heute anders diagnostizieren. Ich lasse die treffliche allgemeine Charakteristik Reich's hier folgen: „Schon in den ersten Stunden oder Tagen nach der Einsperrung oder bald nach einer heftigen Gemüterschütterung (durch Verhör, Konfrontation, Geständnis, Furcht) tritt eine Art psychische Erstarrung ein, der Gefangene wird still, wortkarg, in Hinbrüten versunken, er beobachtet wenig mehr, was um ihn vorgeht; bewegungslos bleibt er auf demselben Flecke, das Gesicht erhält einen staunenden Ausdruck, der Blick ist starr, gläsern, glotzend, abwesend, ohne einen bestimmten Gegenstand zu fixieren; macht er Bewegungen, so sind sie zögernd, unsicher, wie bei einem Betrunknen; es treten Schwindel und auraartige Empfindungen auf, heftige Angst bemächtigt sich des Menschen, welche mit der ganzen Gewalt eines heftigen Affekts alle anderen Vorstellungen und Empfindungen verdrängt und das Gemüt beherrscht. Das Bewusstsein trübt sich mehr und mehr. Es kommt jetzt der Zeitpunkt, wo Illusionen und Halluzinationen oft plötzlich auftauchen. Die Verwandlung der ganzen Empfindungsweise, das Ueberwältigende und Beherrschende der veränderten neuen Stimmung kommt als eine fremde feindliche Macht

dem Kranken zum Bewusstsein, die Vorstellungen, von unbekannten bösen Mächten, von Geistern, Dämonen, vom Teufel verfolgt und besessen zu sein, drängen sich mit zwingender Gewalt dem Bewusstsein auf, das im Zwang des Affekts keines Widerstandes, keines objektiv richtigen Urteils mehr fähig ist. Nun strömen auch von der Peripherie allerlei sensible und motorische abnorme Empfindungen zu — Neuralgien, insbesondere heftige Präkordial- und Interkostalneuralgien, konvulsivische Zuckungen der willkürlichen Muskeln und Krämpfe der unwillkürlichen, welche vereint mit den Sinnestäuschungen überwältigend die Angst steigern, Wahnvorstellungen entzünden, das Bewusstsein in wildem Sturm mit sich fortreißen und nun in reflektorischem Wege die Entladung des ganzen motorischen Apparats auslösen. Nun kommt Bewegung in die starre Szene. Der Kranke lärmt, tobt, schreit, rennt sinnlos herum, zerstört und vernichtet, was sich im Wege findet. Damit hat die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht, das ist auch in der Regel der Moment, welcher die Versetzung des Kranken aus dem Gefängnis in die Anstalt nötig macht.“ Der Uebergang in Genesung geht unter allmählicher langsamer oder rascherer Klärung des Bewusstseins vor sich, wozu die Milieuveränderung wirksam beiträgt. Oder es tritt erst eine heitere reaktive Stimmung ein, bzw. es verbleibt eine gewisse Reizbarkeit und Verstimmung. Andere wenige Fälle sollen nach der Meinung Reich's in sekundäre psychische Schwächezustände übergehen.

Als ätiologisches Moment gilt ihm der heftige Affekt und dessen durch die Haft gehemmte Ausgleichung und Lösung. „So reiht sich die in Gefangenschaft auftretende akute Psychose, wenn auch dem äusserlichen Boden nach, dem sie entspross, scheinbar eigentümlich, nach ihrem inneren Wesen und klinischen Bilde in jene grosse Gruppe psychisch anormaler Prozesse ein, welche sich aus Affekten und affektartigen Zuständen entwickeln.“ Es sind namentlich zwei Kategorien von Affekten: Schrecken, Furcht, Angst — Aerger, Zorn. „In der Einsamkeit des Gefängnisses findet der depressive Affekt keine Ableitung, keine Ausgleichung. Infolge des fehlenden Ausgleichs übersteigt der Affekt die Schwelle der Gesundheit, führt zur krankhaften Erregung des Gemüts und zur wirklichen Geistesstörung . . . Bei einem geistig und körperlich vollkommen gesunden Menschen wird dieser Affekt eine ungleich grössere Intensität und tiefer in das Gemütsleben einschneidende Wirkung zur Hervorbringung der Geistesstörung besitzen, als bei dem geistesbeschränkten, hereditär, psychisch oder somatisch prädisponierten Individuum.“

Skliar beschreibt in seinem Aufsatz über akute Gefängnispsychosen gleichfalls hierher zu zählende Bilder. Nach ihm treten in der Untersuchungshaft, wenn sie zugleich Einzelhaft ist, transitorisch-psychotische Zustände auf, die infolge der ängstlich deliranten Erregung mit Halluzinationen und

Verfolgungsideen auch Unorientiertheit als Unterarten der Amentia aufzufassen seien. Würde die Haft fortbestehen, so soll statt Heilung eine Verblödungspsychose (?) entstehen. (Ein Beweis für diese Behauptung wird nicht gegeben.) In dieser Art erkranken nicht nur prädisponierte, sondern — wenn auch selten — völlig gesunde und erblich nicht belastete Menschen. Die Haft sei die Ursache der Psychosen, die durch die geringen Gelegenheitsursachen des freien Lebens nicht entstanden wären.

Wilmanns beschreibt folgenden dahingehörigen Typ: „Es sind kurzdauernde Störungen, wie sie sich anscheinend aus hypnagogen Halluzinationen heraus entwickeln. Die Kranken, meist junge, schwach begabte und zum erstenmal mit dem Gesetz in Konflikt geratene Personen träumten zum Teil schon früher sehr lebhaft, sprachen und weinten auch sonst im Schläfe. Die Verhaftung, die Verhöre machten einen tiefen Eindruck auf sie; sie sind in starker innerer Erregung, essen wenig, schlafen schlecht und träumen sehr lebhaft. Eines Nachts werden sie ängstlich, schrecken oft und plötzlich auf, hören allerlei verdächtige Geräusche, der Ofen knattert eigentümlich, es klopft an den Wänden, sie hören Musik und Glockenläuten, ihren Namen rufen, die Stimme des Vaters auf dem Gange. Allmählich nehmen die Sinnestäuschungen bestimmtere Gestalt an; ein sexuell Perverser hört seine Frau vorwurfsvoll sagen: ‚Wenn du so was getan hast, hättest du mich nicht heiraten sollen‘; ein anderer die Stimme seiner Mutter: ‚Ich kann jetzt nicht mehr leben, ich muss vor Kummer sterben‘; ein dritter die Stimmen der Aufseher vor der Zelle: ‚Jetzt liegt er im Bett‘; ‚Wir bringen ihn um‘ usw. Die Kranken fühlen sich beengt, haben heftige Präkordialangst, können keine Luft holen, sie merken, dass eine Wolke in die Zelle schwebt, dass sie sich mit Schwefeldampf füllt. Bisweilen treten auch plastische Gesichtstäuschungen ein: der Gefangene sieht, wie seine Mutter wie lebend an sein Bett tritt, wie ihm der Vater die Hand aus dem Sarge reicht, hässliche Tiere, Vögel und Schlangen drängen auf ihn ein, der sich vor Angst nicht zu rühren wagt. Die Störungen sind nachts am heftigsten. Tagsüber legt sich die ängstliche Erregung. Die Kranken sind aber scheu, furchtsam, bisweilen etwas traumhaft benommen und klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Den nächtlichen Erlebnissen stehen sie zunächst oft einsichtig gegenüber, oder aber sie halten an ihrer Realität fest, um so mehr, als sie eine gewisse subjektive Wahrscheinlichkeit besitzen. Bringt man die Kranken rechtzeitig in ein anderes Milieu, so werden sie in kurzer Zeit bei starker Zunahme des meist sehr gesunkenen Körpergewichts völlig einsichtig. Wird die Haft nicht aufgehoben, dann scheinen diese leichten Störungen die Einleitung für schwerere geben zu können.“

Es sind Steigerungen, die stark an das Bild des Alkoholwahnsinns erinnern; charakterisiert durch das Vorherrschen von massenhaften, äusserst

plastischen Halluzinationen, vorzüglich des Gehörs, weniger des Gesichts, bei voller Besonnenheit, lebhaftesten, ängstlich gereiztem Affekt. Die Halluzinationen beziehen sich dabei entweder auf die Person selbst oder auf die Nahestehenden und lassen die Beziehung zu dem affektiven Erlebnis nicht verkennen.

Gerade auch Wilmanns betont, wie bei sonst gesunden Individuen die Haft Störungen erwecken kann, die an das Psychotische grenzen. Neben nervösen Beschwerden, Reizbarkeit und Gemütsdepression wird das Auftreten von Halluzinationen und Illusionen durch die Einzelhaft sehr begünstigt. Die halluzinatorische Färbung der Störung in der Untersuchungshaft werden wir also oft auf das Milieu zurückführen können. Aber auch hier tritt als wesentlich dasjenige Moment hervor, das wir als charakteristisch für die ganze Gruppe anzusehen haben: die Situationsfixierung. Die Sinnestäuschungen, sobald sie bestimmtere Gestalt angenommen haben, gehen und beziehen sich auf das Erlebnis mit seinen Begleit- und Folgeerscheinungen, dessen die Psyche nicht Herr geworden ist.

Als Musterbeispiel für die Analyse einer emotionalen Situationspsychose möchte ich den Fall von Michaelis anführen: es handelt sich um einen Kriegsteilnehmer, der ausser einer leichten Verwundung und geringen Erschöpfung keine belastenden anamnестischen Daten aufwies; keine degenerative Anlage; nur eine als physiologisch anzusehende Enge und Beschränktheit des Gesichtskreises, die gesteigert sind durch die äusseren Einflüsse des Milieus (ein Bauer, der ausser seiner Militärzeit nie von seinem Heimatflecken fortgekommen war). „Aus dieser einförmigen Stille hat ihn der Krieg plötzlich herausgerissen. Die erste Erregung äusserte sich darin, dass, während er früher stets traumlos geschlafen hatte, er jetzt jede Nacht vom Erlebnis des Tages träumte. Als dann mit der Verwundung (Weichteilschuss) im Lazarett wieder plötzliche Stille eintritt, wird er psychotisch: das so entgegengesetzte, gleichsam überlebensgrosse Ereignis des Krieges hat sein psychisches Gleichgewicht erschüttert und als Reaktion die psychische Erkrankung hervorgerufen. Beginn mit Apathie und Abulie. Auf der Höhe finden sich psychomotorisch die katatonen Zeichen der Katalepsie und des Negativismus; ausserdem Zeichen von Verwirrtheit, wahnhaftige Verkennung der Umgebung, Sinnestäuschungen. Die Fixierbarkeit ist fast aufgehoben; Desorientierung über Zeit, Ort und die letzten Erlebnisse, tiefe Störung der Auffassung und Verwertbarkeit jeglicher Eindrücke. Während die einfachen Wahrnehmungsfunktionen und die mechanischen Gedächtnisleistungen gut sind, ist jede andere geistige Tätigkeit, die eine Verknüpfung mehrerer Eindrücke fordert, äusserst gering; nur die allereinfachsten Fragen werden beantwortet.“ Das Bewusstsein scheint nur ein Gemisch weniger sich durchkreuzender Antriebe: ausgesprochene Ambivalenz. Die Bewusstseinsinhalte treten gleichzeitig mit

positiven und negativen Vorzeichen auf; ohne Korrektur und Wahl werden direkt entgegengesetzte Gedankeninhalte anstandslos nebeneinander gesetzt. Mehrfach Verdichtung und Verquickung zweier Ideen, wie sie Bleuler für die Spaltung der *Dementia praecox* beschreibt. „Häufig Vorbeireden, aber meist nicht im Sinne des von Ganser beschriebenen Typus der unsinnigen Antwort, sondern anderer Genese: Ausdruck eines ganz bestimmten Komplexes, der so stark in Bereitschaft ist, dass er bei den verschiedensten Ereignissen ohne erkennbare inhaltliche Beziehung zur Frage assoziiert wird.“ Dieser Kriegskomplex (Schützengrabenerlebnisse, die auch stark halluziniert werden) steht beherrschend im Mittelpunkt der Störung; durch ihn wird trotz der tiefen Spaltung das Bewusstsein gleichsam zusammengehalten und der einheitliche Charakter des Bildes bewahrt (wir würden es als Situationsfixierung bezeichnen). Der Komplex entstammt dem emotiellen Erlebnis der Psyche. Zuerst schwinden nach 14 Tagen die katatonen Zeichen; die Sperrung lässt nach. Eine Woche später verliert der Kriegskomplex stärker an Intensität; die Orientierung gelingt zum Teil, wenn auch noch die wirkliche Situation unerkannt bleibt; Ambivalenz und Sperrung zeigen sich noch in den schriftlichen Äußerungen. Nach weiteren 14 Tagen schwindet der Kriegskomplex ganz; Patient gelangt zur völligen Orientierung.

Eine leichte Hemmung hält dann noch etwa einen Monat an, bis völlige Krankheitseinsicht eintritt und damit die Genesung. — Mit Dominieren des Komplexes ist die Störung am stärksten, mit seinem Schwinden tritt Rückbildung aller Erscheinungen ein; damit sei der exogene reaktive Charakter der Psychose festgelegt, die psychische, emotive Genese des Krankheitsbildes erwiesen. Aber Verfasser glaubt auch, die Forderung der Erkenntnis der Bedingtheit gerade dieser Reaktion in der individuellen Anlage erfüllt zu haben. Das geringe geistige Niveau, eine teils angeborene, teils milieubedingte Beschränktheit, mache das Individuum auch in gesunden Tagen zu jedweder grösseren synthetischen Leistung unfähig. Von diesem niedrigen Niveau aus führen nun kontinuierliche Uebergänge zu dem Stadium stärkster Störung, das den Höhepunkt der Reaktion charakterisiert. Die verschiedenen Stadien rückwärts verfolgt, zeigen, „wie die synthetische Fähigkeit immer mehr abnimmt oder, um einen anderen psychologischen Ausdruck zu brauchen, wie die Aktverbindungen immer tiefer herabgesetzt sind bis zu jenem Zustande, wo das Bewusstsein völlig zerstückelt nur ein Gemisch verschiedenster Antriebe ist, das durch den auslösenden Kriegskomplex beherrscht wird... Die dunkel und rätselhaft scheinende Störung des Bewusstseins wird so dem Verständnis durch den Nachweis kontinuierlicher Verbindung mit dem individuellen Grundzustand nahegerückt.“ Differenzialdiagnostisch kamen *Dementia praecox* und Hysterie in Betracht. Die symptomatische Verwandtschaft zu der ersteren „ist durch die klinisch-analytische Beobachtung als

rein äusserlich enthüllt, und damit ein neuer Beweis für die Unzulänglichkeit rein symptomatischer Betrachtungsweise gegeben“. Negativismus, Katalepsie und eine der Spaltung ähnliche Bewusstseinsstörung, wie Sperrung, Ambivalenz, Neologismen, Verquickung zweier Ideen, Vorbeireden sind hier bedingt durch das psychische Trauma. Zwei genetisch völlig verschiedene Phänomene: Während bei der Spaltung der Dementia praecox in überraschendem Wechsel einfachste Aufgaben nicht gelöst, kompliziertere dagegen verstanden und ausgeführt werden, zeigt sich hier eine allmähliche Aufhellung des Bewusstseinszustandes mit kontinuierlicher Besserung der synthetischen Leistungen. Dieser gesetzmässigen Geschlossenheit steht bei der Dementia praecox der Charakter des Bizarren, unverständlich Sprunghaften gegenüber. Orientierung und Auffassung ist dafür meist hier nicht gestört, auch das Gedächtnis in viel geringerem Grade. Gegenüber der Hysterie (i. e. Psychogenie in Sinne Sommer's) finden sich — abgesehen von dem Fehlen körperlicher Reiz- und Lähmungserscheinungen — statt der Beeinflussbarkeit unzulängliche Starre, statt Labilität allmählicher steter Fortschritt, statt erhöhter übertriebener Affektreaktion geringe Ansprechbarkeit des Affekts. Auch das Vorbeireden hat, wie schon hervorgehoben, eine andere Genese. Sonstige ätiologische Faktoren, wie exogene Schädlichkeit somatischer Art, und endogene psychopathische Konstitution fehlen; nur die psychische Reaktion und Genese stehen ausser Zweifel. Es liege nicht der geringste Hinweis vor, die Anlage als eine degenerative hinzustellen, gerade das Fehlen einer solchen mache den Fall so überaus klar und typisch.

Dieser vortrefflichen Analyse ist — nach unseren bisherigen Ausführungen — kaum etwas hinzuzufügen. Es zeigt sich jedenfalls zur Genüge, welche Einsichten uns die rein psychologische Analyse auf Grund guter klinischer Beobachtung geben kann. Ob die hier angegebenen differenziellen Zeichen allgemein für die ganze Gruppe zu gelten hätten, ist von sekundärer Bedeutung. Geht doch aus Michaelis' Ausführung indirekt hervor, dass nicht die Symptome, sondern die individuelle Reaktion das Massgebende ist.

Es kommt hier auch nicht darauf an, wie weit man im einzelnen den Folgerungen des Verfassers zustimmen will. Das Prinzipielle wird man anerkennen müssen und zu der Einsicht gelangen, dass unsere bisherige Kasuistik in dieser Hinsicht nur wenig bietet; die Literatur ist daher für unsere Zwecke nicht in dem wünschenswerten Masse heranzuziehen, weil gerade die grösseren Arbeiten die Krankengeschichten nur summarisch wiedergeben. Freilich muss zugegeben werden, dass eine derartige Analyse nur bei eingehendster Exploration zu erreichen ist, und diese ist oft erschwert, oft überhaupt nicht möglich; gerade den so wichtigen und häufigen stuporösen Zuständen kann man infolge ihres gewollten oder ungewollten Negativismus in vielen Fällen nicht beikommen. Die Diagnose hysterischer Stupor auf Grund

hysterischer Stigmen und Antezedenzen ist da die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die an Sicherheit etwas gewinnt, wenn starke Beeinflussbarkeit durch äussere Umstände und Oberflächlichkeit mit promptem Wechsel in den Erscheinungen durch äussere Massnahmen, wie Faradisieren, hinzutreten.

Für die meisten Fälle haben wir jedoch ausreichende Kriterien gewonnen, um sie von dem hysterischen Typ abzutrennen. Ob die depressive Verstimmung die hervorstechendste Erscheinung bildet oder Stupor, ängstliche Erregung, Halluzinationen, die sich bis zum Delirium steigern können, ob schliesslich Wahnideen, meist als Folge der Halluzinationen, stärker hervortreten, sie alle sind Produkte einer ihrem Wesen nach gleichartigen, durch starke Affekte hervorgerufene seelische Gleichgewichtsstörungen, die durch die spezifischen Einflüsse der Haft noch stärker hervortreten. Das, was wir als Situationsfixierung charakterisierten, äussert sich vor allem darin, dass der reaktiv ausgelöste Affektzustand — wie schon Reich gesehen hat — überwertig wird, dass er nicht nur anhält, sondern sich sozusagen über alle psychischen Erlebnisse ausbreitet und ihnen ihren Inhalt liefert. Dabei ist es als charakteristisch gegenüber den hysterischen Formen anzusehen, dass die Ausgestaltung, die die traumatische Affäre noch etwa in der Psyche erhält, sozusagen nicht das Mass des Physiologischen überschreitet, nicht die phantastisch übertriebenen und abenteuerlichen Formen der hysterischen Dämmerzustände annimmt. Der Kranke sieht vielleicht die tote Mutter, die ihm Vorwürfe macht usw.; aber all die psychotischen Erlebnisse sind aus einem normalen Seelenleben heraus zu interpretieren, weil ihnen die assoziativen Zusammenhänge des gewöhnlichen Lebens zugrunde liegen: Angst vor der Strafe und den Behörden, Scham vor den Angehörigen, Reue und Selbstvorwürfe usw. — Es bestehen keine Anhaltspunkte, für die Gruppe der emotionalen Situationspsychosen besonders endogen vorgebildete pathologische Mechanismen anzunehmen; vielmehr sind sie aus den jeweiligen Umständen heraus verständlich, weshalb auch eine psychopathische Konstitution fehlen kann. Es sind wohl pathologische Affektwirkungen, weil sie das physiologische Mass überschreiten, aber keine spezifischen, d. h. solche, die einen speziellen Mechanismus zu ihrer Erklärung fordern, wie das bei der nächsten Gruppe, dem hysterischen Typ, der Fall sein kann.

Wir hatten bereits oben den Begriff der hysterischen Situationspsychose erläutert und als wesentliches Moment die Situationsverschiebung kennen gelernt. Dieser Typ entbehrt nun allerdings der Einheitlichkeit der vorigen Gruppe. Wir mussten nämlich die hierher gehörigen Fälle danach trennen, ob und wie weit ein Krankheitswunsch oder gar die Simulation von Krankheitssymptomen bei einem hysterischen oder verwandten Charakter mit-

spricht;
schen K
und wird
der Wun
dass nur
Situation
wiederhol
Recht ke
matisch
komplexe
spricht fü
einheitlich
zu sein, n
der Simul
seine unte
Krankheit
in denen
auch dem
Es sind da
Antezeden
die Haupt
symptome,
gängen sin
merken, d
zu konstat
verschiebu
Situation.
Den s
ler unter
„das Niel
Nächstlie
von der ge
wissen, er
sein gege
peinliche
kommt i
Rückvers
komplex
vollständ
des kind
Sinne de
Arel

spricht; es sind dies Momente, die ätiologisch betrachtet, der psychophysischen Konstellation zuzurechnen sind. Keineswegs erscheint es nun erwiesen und wird auch von vielen Autoren verneint, dass bei hysterischen Störungen der Wunsch oder gar die Simulation immer mitspricht. Stern meint zwar, dass nur in einzelnen Fällen besonders starke Affekte allein die hysterischen Situationspsychosen hervorrufen; bei Gewohnheitsverbrechern und sonstigen wiederholt bestraften Individuen wird man meistens — nach Stern — mit Recht keine besonders heftige Affektwirkung annehmen können. Symptomatisch zeigen sich nämlich sonst Unterschiede gerade bei den Haftkomplexen. Ein Wechsel der Symptome, eine erhöhte Beeinflussbarkeit spricht für die Beteiligung eines Krankheitswunsches; allerdings scheint ein einheitliches Krankheitsgepräge nicht immer der Beweis für das Gegenteil zu sein, namentlich bei Dämmerzuständen, die nach Wilmanns öfter aus der Simulation heraus sich entwickeln sollen. Auch Stäussler nimmt für seine unter dem Bilde des Puerilismus beschriebenen Dämmerzustände einen Krankheitswunsch als wirksam an. Indes kann man doch Fälle beobachten, in denen man einen derartigen Nachweis nicht zu führen vermag, und die auch dem unbefangenen Beobachter keinen derartigen Eindruck machen. Es sind das gerade diejenigen Individuen, die keine oder wenige hysterische Antezedenzen aufweisen und bei denen eine starke Affektwirkung ätiologisch die Hauptrolle spielt. Stupor, Dämmerzustände mit oder ohne Gansersymptome, Delirien, eventuell in gegenseitiger Kombination und mit Uebergängen sind die häufigsten hier anzutreffenden Bilder. Dabei ist zu bemerken, dass nicht nur das Vorherrschen eines affektbetonten Komplexes zu konstatieren ist, sondern in den ausgesprochenen Fällen eine Situationsverschiebung; das Individuum durchlebt eine pathologisch veränderte Situation.

Den stärksten Grad der Situationsverschiebung zeigen die von Sträussler unter dem Bilde des Puerilismus beschriebenen Dämmerzustände, wo „das Nichtwissenwollen sich nicht auf die strafbare Handlung und das Nächstliegende beschränkt, sondern weitere Kreise zieht, der Kranke will von der gesamten Gegenwart mit all dem Ungemach, welches sie birgt, nichts wissen, er will weit, weit weg, er flüchtet sich seinem gegenwärtigen Bewusstsein gegenüber in die Kindheit zu Vater und Mutter. Die Flucht aus der peinlichen, unglückseligen Gegenwart und dem gegenwärtigen Bewusstsein kommt aber nicht einer wirklichen, in allen Einzelheiten durchgeführten Rückversetzung in die Kindheitsjahre gleich; angenehme Vorstellungskomplexe aus späterer Zeit bleiben meist erhalten. Es ist also weder eine vollständige retrograde Amnesie, noch eine vollständige Wiederherstellung des kindlichen Zustandes, eine Regression der Persönlichkeit im strengen Sinne des Wortes.“ Dies die Auffassung Sträussler's. Häufiger sind die

nicht so weit gehenden Zustände von Moria, kindlichem, läppischem Wesen, besonders beim Abklingen der Störung. Das Auftreten von Kindheitsszenen in den mehr deliranten Zuständen ist nicht selten; sie bilden den Uebergang zu den Reminiszenzdelirien. Für manche Fälle wird man Stern zugeben können, dass der Krankheitswunsch nicht nur durch die gleichzeitig wirkenden und zweifellos oft mächtigen Affekte erweckt wird, sondern infolgedessen auch die geeignete Disposition zur Verwirklichung findet; es tritt so gleichsam die Flucht in die Krankheit ein. Ich glaube aber, dass man den Wunschfaktor gerade für diese Fälle, die so ausgeprägt einheitlich sind, und immerhin doch tiefgehende Störungen des Bewusstseins zeigen, nicht so hoch veranschlagen darf; jedenfalls tritt er gegenüber den starken Affektwirkungen sehr zurück; von grösserer Bedeutung ist er für die weiter unter zu besprechenden Fälle. Zur Illustrierung möchte ich einige Fälle eigener Beobachtung anführen.¹⁾

Fall 1. W. R., 15 Jahre, Schmiedelehrling, unehelich geboren; Mutter +; Vater im Kriege. Wegen drohender sittlicher Verwahrlosung seinem Vater entzogen und der Waisenfürsorge 1909 übergeben. Betragen nicht zufriedenstellend; durch und durch verlogen, diebisch, bestahl seine Stubenbrüder. Faul, zuletzt gebessert. Nach einigen Monaten lautet der Bericht: Zu Klagen kein Anlass mehr; verschlossenes Wesen, vielleicht infolge Stimmungen, über welche letztere der Junge selbst nicht recht klar ist. Verträglich. Keine Diebstähle. 1911 in Pflege. Bericht der Pflegeeltern: Ungezogen, leichtsinnig; zu viel Untugenden. Ansatz zur Besserung. Hilft sonst mit. 1914: Kräftiger, geistig gut begabter Junge. Verhalten vielfach tadelnswert. Neigt zur Faulheit, Unwahrhaftigkeit und Ungehorsam. Streng zu halten. Auch Lehrer klagen. Besserung nur vorübergehend. 1915: Etwas nachlässig in seiner Kleidung, sonst anständig zufriedenstellend, intelligent und geschickt. Brauchbarer Bursche; Pflegevater hofft aus ihm einen tüchtigen Schmied zu machen. 1916: Strenge Zucht nötig; sonst zufrieden. Juni 1916: Betragen viel besser als früher; macht gute Fortschritte.

Am 7. 7. 1916 wird er ins Krankenhaus aufgenommen. Bericht des Krankenhauses:

Der Junge wird von seinem Meister am Nachmittag des 7. 7. in die Klinik gebracht, er soll bis jetzt stets ein braver, fleissiger Junge gewesen sein. Pat. ist ein Waisenkind, über Eltern und Geschwister nichts bekannt. Pat. soll am Montag, den 3. 7., in einer Allee Kirschen gestohlen haben und wurde von einem Wachmeister deshalb scharf angefahren. Der Junge kam infolgedessen ganz eingeschüchtert nach Hause, erzählte noch dieses Erlebnis, und dann entwickelte sich in 1—2 Tagen (am 5. hätte er noch gearbeitet) — seit dem 6. — der jetzige Zustand, wegen dessen er ins Krankenhaus gebracht wird.

Pat. ist ein für sein Alter dürrig entwickelter, noch ziemlich kleiner und

1) Fall 1 und 9 konnte ich in der Leipziger Klinik beobachten. Für Ueberlassung der Krankengeschichten bin ich Herrn Geh. Rat Prof. Flechsig zu Dank verpflichtet.

etwas inferior aussehender Junge. Ausgesprochener stuporöser Zustand. Pat. reagiert meist auf kein Anrufen, steht regungslos still am Bett oder liegt mit offenen Augen regungslos da, ausgesprochene katatonische Störung, der erhobene Arm bleibt in der Luft, das erhobene Bein dagegen fällt schlaff zurück. Von Zeit zu Zeit offenbar halb halluzinatorische Störung, Pat. greift in die Luft oder nach der Hand und steckt dann den anscheinend ergriffenen Gegenstand in den Mund (Kirschen?). Derartige Halluzinationen können ihm auch verbaliter oder durch Zeichen leicht suggeriert werden. Ebenso kann man ihn mit einigem Zureden zu kleinen Handlungen bringen, Schreiben, Kleiderabbürsten u. dgl. Doch tritt bald wieder der gewöhnliche Stupor ein, nur ganz vereinzelt stösst Pat. plötzlich ein lautes Wort hervor, z. B. Lump.

Auf Zureden hat Pat. allein gegessen, hat nachts geschlafen, Harn und Stuhl ins Bett entleert. Kein Fieber. Innerer Organbefund o. B.

Am 10. 7. 1916 der Klinik überwiesen. Nach Bericht des Pflegevaters hat der Knabe auf der Schule schlecht gelernt, hörte nicht, war ungezogen. Seit anderthalb Jahren bei dem Meister, sonst gesund; war ein fleissiger, aufmerksamer Junge; aber etwas schwächlich. War aber ein grosser Lügner; man konnte ihm nichts glauben. Vor etwa einer Woche Kirschen vom Baum gepflückt. Der Obstzüchter, der ihn erwischte, brachte die Sache zur Anzeige. Soll dem Wachtmeister gegenüber unwahre Angaben gemacht haben (es seien mehrere Täter gewesen usw.), wisse wohl nun nicht mehr aus noch ein: seit 8 Tagen psychisch verändert, sass sinnend und schweigend da. Hörte schliesslich auf zu arbeiten; stand starr da, auf einem Fleck, sah stier drein. Ass dann nichts mehr; blieb im Bett. Status: Weite Pupillen; offener Mund, den er zeitweise auf- und zuklappt, begleitend mit unartikulierten Lauten. Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck; starre Haltung. Lässt sich ausziehen und ins Bett bringen. Tiefe Nadelstiche fast ohne Reaktionen; Faradisieren entlockt ihm nur einige Schmerzenslaute. Halluziniert; ruft: „Der Dieb ist getötet... der Mörder ist getötet... Kirschen... ach Gott, ach Gott, ach Gott. Keine Soldaten mehr... Habe alle erschossen.“ Finger werden meist richtig gezählt. Andere Angaben werden auf Befragen nicht gemacht. Macht die Bewegungen des Arztes nach; spricht als Antwort auf gestellte Fragen Worte — sie stets in monotoner Weise wiederholend — nach, die ein anderer Katatoniker gerade ausspricht. Andeutung von *flexibilitas cerea*. Umarmt den Arzt mit den Worten: „Mein lieber guter Papa.“ Die Frage, ob er gestohlen hätte, bejaht er; bezichtigt sich als Mörder. Angst verneint er, ebenso Furcht vor dem Pflegevater. Unrein mit Kot und Urin. 11. 7. Sobald er den Arzt sieht, ruft er dauernd: „Komm, guter Papa.“ 12. 7. Liegt meist ängstlich gespannt mit offenem Munde da. Leichte *flexibilitas cerea*. Glieder werden auch in unbequemer Lage eine Zeitlang gehalten, dieses Symptom aber nicht immer vorhanden. Starke Echolalie; befolgt Befehle, sie wiederholend, in etwas automatischer Weise. Bei der Aufforderung, sich wieder ins Bett zu legen, legt er sich mit Kopf und Rumpf quer über das Bett, ist aber nicht imstande, sich ohne Anweisung allein richtig ins Bett zu legen. Zuweilen einzelne Worte und Sätze, wie „Mörder...“ Stürzt sich gierig aufs Essen, geht mit Fingern in die Suppe. Muss abgeführt werden. Bei Nadelstichen ins Septum Schmerzreaktion. Zeitweise Vorbeireden (wie alt bist du?) tot, (wer bin ich?) Null.

36*

16. 7. Seit heute Bewusstsein etwas aufgehellte. Erkennt den Arzt als solchen. Auf die Frage, weshalb er hier sei: „Ich habe alles gestohlen, alles geraubt, die ganze Welt habe ich gemaust, alle Soldaten getötet.“ 25. 7. Schrieb gestern an seinen Pflegevater einen kurzen, aber geordneten Brief, bittet um dessen Besuch. Beim Essen etwas langsam. Bezieht sich weiterer Schlechtigkeiten, Schule schlecht gelernt, die Leute belogen, gibt an, Eier gestohlen zu haben; verwickelt sich dabei in Widersprüche, nimmt die Selbstbezeichnung wieder zurück. Auf Befragen erklärt er, er habe Angst; hier werde er für seine Taten getötet, die er nicht gestanden, sondern vor Gericht abgeleugnet habe. Fängt dabei ängstlich zu weinen an. — Behauptet einmal, hier sei das Gericht, dann wieder Gefängnis, mit der Begründung, dass die Fenster doch vergittert seien. Werde mit dem Bajonett erstochen (zeigt dabei aufs Herz), oder mit dem Revolver erschossen. Sei erst etwa 4 Wochen hier (recte 14 Tage), gibt den Ort seines sonstigen Aufenthaltes richtig an. Begrüsst heute morgen in freier Weise den Referenten mit Herrn Dr. Bei weiterer Exploration zusehends befangen. Weint, er werde hier geschlachtet, behauptet auf Befragen, der Referent sei der Gerichtsvollzieher. Als er jetzt etwas angefahren wird, dass er nicht lügen und ob man von der Hinrichtung Abstand nehmen solle, verspricht er ängstlich weinend Besserung. 27. 7. Zunehmend klarer. Erkennt den Arzt, behauptet aber, noch vor Gericht oder im Zuchthaus zu sein. Als ihm bedeutet wird, Aerzte seien doch nicht im Zuchthaus, gibt er richtig Nervenlinik an. 30. 7. Bei der Visite Klagen über Kopfschmerzen. Bei Besuch seines Pflegevaters und Meisters läuft er ihm weinend in die Arme mit den Worten: „Lieber Meister, nehmen Sie mich mit, ich will wieder arbeiten.“ Die Frage, ob er noch Angst hat, verneint er. 1. 8. Kommt spontan auf den Arzt zu und bittet gesund geschrieben zu werden, damit er bei seinem Meister wieder arbeiten kann. 2. 8. Die Frage, ob er sich darauf besinnen könne, dass er Mörder gerufen, in dem Glauben, getötet zu werden, dass er den Arzt als Papa bezeichnet habe, bejaht er. Weiss aber angeblich nicht, dass er vorher in einem anderen Krankenhaus gewesen ist. Beim Versuch einer näheren Exploration über seinen kranken Zustand, wird er stumm, ängstlich, die Augen füllen sich mit Tränen; flüstert nur noch mit leiser Stimme, bleibt schliesslich die Antwort schuldig. Hatte gestern einen zwar unbeholfenen, aber geordneten Brief an seinen Meister geschrieben, worin er ihm sein Tagewerk hier schildert. Die Intelligenzprüfung entspricht dem Durchschnitt.

4. 8. Gibt sein Alter auf 16 statt 15 an, behauptet, es sei jetzt 1917, bleibt auf wiederholtem Vorhalt dabei. Müsse heute Nachmittag von 6 bis 7 zur Fortbildungsschule gehen. Bekäme Keile, sei ausgerissen. Behauptet auf wiederholtes Befragen, es sei 1915. 5. 8. Erzählt ausführlich und genau, wie er die Kirschen vom Baum gepflückt und dabei ertappt worden ist. Erzählt auch spontan, dass er falsche Angaben gemacht hat. In der Schmiede habe er nichts erzählt. Ein Tag später erfuhr es der Meister; dieser sagte, er wolle ihn nicht länger behalten, leiste ihm nicht genug. Er habe auch öfter kleine Eisenstücke im Werte von 5—10 Pfennig verkauft, ohne dem Meister das Geld zu geben. Habe dafür manchmal tüchtige Haue bekommen. Sich fürs Geld Sonntags Zigaretten gekauft. Bringt allerlei Kindereien vor, die er mit anderen getrieben habe. Am Mittwoch habe er nicht mehr gearbeitet; hatte keine Lust mehr. Bücher (Räuberschwarten) gelesen. Im

Garten herumgelaufen. Wieviel Tage er noch zu Hause gewesen sei, wüsste er nicht. Der Meister habe ihn in das Krankenhaus gebracht; erst zu Fuss gegangen, dann mit der Elektrischen gefahren. Im Krankenhaus 14 Tage im Bett gelegen (recte 3 Tage).

(Wo bist du jetzt?) in der Schule. Wird dann wieder bei der Exploration ängstlich verlegen, gespannt. Fasst die Fragen schwer auf, beantwortet sie mühsam. Ab und zu Vorbeireden. Zeigt sich im übrigen — soweit seine Affäre nicht ins Spiel kommt — orientiert, macht sachliche und detaillierte Angaben; auf der Station tätig und behilflich. 8. 8. Bei der Exploration wieder etwas fassungslos; zuerst Vorbeireden. Antwortete dann etwas besser; den Unterschied zwischen Lüge und Irrtum bringt er trotzdem nicht zustande. 14. 8. Apathisch stumpf; nimmt jetzt wenig Interesse an der Umgebung, beschäftigt sich jetzt auch nicht. Eigentümliche Monotonie der Stimme. 15. 8. Dass er im Krankenhaus gewesen sei, wisse er nicht, habe es von anderen erfahren. (Datum?) 4. August, (Tag?) Sonnabend (recte Donnerstag), (warum?) weil heute rein gemacht worden sei. Die Länge seines hiesigen Aufenthaltes gibt er richtig an. 21. 8. Versuchsweise gebessert entlassen. Darüber aufgeräumt und lebhaft. 1. 9. Stellt sich dem Arzt wieder vor; ist munter, frisch und aufgeweckt. Dem Arzt gegenüber nicht sonderlich verlegen. 1. 11. Nochmaliger Besuch beim Arzt; ist dabei munter und guter Dinge. Auf Befragen erzählt er in freier Weise: Sei „in den Kirschen“ gewesen, dabei ertappt worden; sollte bestraft werden; glaubte ins Zuchthaus zu kommen. Habe sich das in den Kopf gesetzt, konnte nicht mehr arbeiten, sei deswegen nach hier gekommen. Die Amnesie für seinen damaligen Zustand im übrigen unverändert. Den Unterschied zwischen Lüge und Irrtum weiss er jetzt zutreffender anzugeben: Lüge sei schlimmer, wird bestraft, Irrtum könne jedem passieren. Sponsibilität ungestört. Bemerkenswert ist die etwas niedrige Stirn und ein doppelter linker Caninus.

Ein 15jähriger Junge war, zum Teil infolge unehelicher Geburt und verwahrloster Erziehung, in seinen früheren Jahren ein Tunichtgut, besserte sich aber später intellektuell und moralisch und wurde ein brauchbarer Lehrling. Nur über Lügenhaftigkeit hatte der Meister noch zu klagen. Dieser Knabe wird eines Tages beim Kirschenpflücken ertappt (hatte dies früher schon öfter getan, war aber bisher nur geprügelt worden). Sucht sich erst mit Lügen herauszureden, gelingt ihm aber nicht. Ausserdem erfährt der Meister davon und droht, ihn fortzuschicken. Nun packt den Jungen doppelt Angst und Schreck, er fürchtet, ins Zuchthaus zu kommen, ausserdem hatte er bei dem Meister manches noch auf dem Kerbholz. Diesem starken Affekt ist die noch unreife Psyche nicht gewachsen, eine akute Insuffizienz tritt ein, die sich zuerst als zunehmende Hemmung äussert und schliesslich einem katatonischen Stupor gleicht. Dazu treten Sinnestäuschung und phantastische Selbstbeschuldigungen unter Bewusstseinstrübung, mit Verkennung der Umgebung und Personen: Eine Situationsverschiebung im Sinne seiner schlimmsten Befürchtung. Er glaubt, im Gefängnis zu sein und getötet zu werden für die unmöglichsten Schandtaten. Dass seine auch sonst an-

scheinend lebhaft Phantasie hier unter der Chokwirkung derartige Dimensionen angenommen und so einen grösseren Anteil an dem hysterischen Delir trägt, ist wohl sicher. Interessant ist dabei auch, wie er sich in seiner Angst und Furcht zu Vatern zu flüchten sucht und in anderen Personen seinen Vater sieht, dem er doch schon seit Jahren völlig fremd ist. Ein Beweis, wie echt und stark der Affekt ist. Auch nach Abklingen der deliranten Phase bleibt noch eine gewisse Hemmung, die sich bei Explorationen bis zur Fassungslosigkeit steigert. Auch sein Vorbeireden ist sicher zum Teil auf seine Fassungslosigkeit zurückzuführen. Es ist überhaupt fraglich, ob der Krankheitswunsch eine nennenswerte Rolle spielt; wurde ihm doch bedeutet, dass seine von ihm immer geforderte Entlassung erst dann stattfinden würde, wenn er ordentliche Antworten gebe. Zum Teile findet eine missverständliche Auffassung der Frage statt, die die falsche Antwort erklärt. Es kommen wohl auch noch andere Momente in Betracht. So erklärt er einmal, sich in der Schule zu befinden, nachdem er kurz zuvor gesagt hatte, er müsse zur Schule. — Einige Monate später zeigt er nicht nur völlige Krankheitseinsicht, sondern vermag spontan eine Erklärung für seine Erkrankung abzugeben, wie sich überhaupt seine Intelligenz als dem Durchschnitt entsprechend erweist. Auch sein Benehmen dem Arzt gegenüber ist jetzt tadellos, ohne jede grössere Befangenheit. Von hysterischen Andezedenzen finden wir nur eine starke Lügenhaftigkeit; möglich, dass sich dahinter ein Ansatz zur Pseudologia phantastica verbirgt. Die rezidivierende fassungslose Hemmung, wie sie gerade bei Kindern unter dem Einfluss von Affekten häufiger auftritt, gehört möglicherweise auch zur Eigenart dieses Knaben und mag zum Auftritt des Stupors beigetragen haben. Durch einen starken Affektchok entstand dann die seelische Gleichgewichtsstörung unter dem äusserlichen Bilde eines Stupors, die dann den geeigneten Boden für das Wuchern der starken Phantasie abgab. Die Wirkung des affektiven Erlebnisses ist eine derartig exzessive und bei erneuten Explorationen so nach dem Typ der psychogenen Fassungslosigkeit rezidivierend, dass schon aus diesem Grunde die Diagnose auf Katatonie wenig wahrscheinlich ist. — Trotz alledem ist uns diese Erkrankung in ihrer Eigenart so noch nicht genügend verständlich. Vielmehr müssen wir hier annehmen, dass die Erscheinung der Situationsverschiebung als spezielle Affektwirkung auf eine individuelle Tendenz zurückzuführen ist, die bei einer akuten psychischen Insuffizienz zutage tritt. Nicht zu vergessen ist die Pubertät als ätiologischer Faktor. Es ist also eine Kombination innerer und äusserer Faktoren, die zu dieser hysterischen Situationspsychose geführt haben. Die übrigen katatonen Züge von Unreinigkeit, Echolalie werden wohl als Effekte der ängstlichen Verwirrung aufzufassen sein. Ein Krankheitswunsch scheint nicht vorgelegen zu haben.

Fall 2. E. M., 1885 geboren, ledig, evangelisch, Mechaniker, zurzeit Heizer bei der Marine. Vater Trinker, an Nierenleiden gestorben. 3 Brüder gesund. Angeblich auf der Schule gut gelernt, immer gesund gewesen. Lues, Alkohol negiert. Im Zivil nicht vorbestraft; während der aktiven dreijährigen Dienstzeit 26mal mit Strafoxerzieren, mittlerem und strengem Arrest von 3 bis 28 Tagen, und zwar wegen Schlägerei, unpassenden Benehmens, Drückerei vom Dienst, unerlaubte Entfernung, Achtungsverletzung, Ungehorsam, unmilitärischer Haltung, Belügen eines Vorgesetzten, Wachvergehens, leichtfertige Beschwerdeführung. Bei einer Reservistenübung 14 Tage strengen Arrestes wegen Achtungsverletzung und Ungehorsam. Seit der Mobilmachung 20mal bestraft wegen ähnlicher Delikte und militärischen Diebstahls, darunter eine Höchststrafe von 9 Monaten 14 Tagen Gefängnis. Nach Begehen einer neuen Achtungsverletzung Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit. M. macht den Eindruck eines verstörten Menschen, wird von Vorgesetzten und Kameraden als übergeschnappt bezeichnet, will sich des Vorfalles angeblich nicht erinnern können. Kommt ins Lazarett. Der dortige Bericht: Psychisch: Vermag nicht die einfachsten Fragen zu beantworten und die allerleichtesten Rechenaufgaben zu lösen. (3×3) 18, (1×1) 3. Weiss nicht, wann der Krieg erklärt ist, ist über Zeit nicht orientiert. Gibt an, leicht aufgeregt zu sein. Zu ihm kam jemand vorige Nacht, ihn zu wecken; er sollte aufstehen, Alarm blasen. Das war der Sanitätsgast. Sei danach aufgestanden, die ganze Nacht angezogen gesessen. Hat die Empfindung, dass alle anderen über ihn lachen. Grimassiert, faucht, püff, püff, weiss nichts davon. Gebückte Haltung, traurige, unbewegte Miene, wenig Bewegung des Körpers und der Glieder, stumpfer Ausdruck, Schädel nicht empfindlich. Starker Tremor der Hände. Wassermann negativ. In nächster Zeit keine Veränderung des Zustandes. Schwingt in der Ecke den Taktstock. Halluziniert offenbar. Habe ein Orchester; es fehlten ihm nur noch einige Instrumente. An dem Ohr eines vorübergehenden Kameraden macht er püff, püff, spuckt beinahe, verzieht dabei keine Miene. Läuft 9 Uhr abends in den Garten im Hemd, gibt an, Grossfürst Nikolaus habe ihm sein Brot gestohlen. Liess sich ruhig hineinführen; das Brot lag auf dem Nachttisch. Im marineärztlichen Gutachten wird ausgesprochen: das Bild eines fortgeschrittenen geistigen Verfalls; Sinnestäuschung, Wahnideen, Manieren, Grimassieren, auffallende Stumpfheit im Gesichtsausdruck. Typisch für die Art der Geistesstörung die Häufigkeit der Delikte im nüchternen Zustande, ferner ihr durchweg negativer Charakter. Jahrelang bestehende Erkrankung infolgedessen wahrscheinlich (weit vorgeschrittene Verblödung). Der Negativismus pathognomonisch für Dementia praecox. Möglichkeit der Simulation auszuschliessen. Wird am 14. 12. 1915 nach der Kieler Universitätsklinik überführt. Pat. ist ruhig. Oertlich und zeitlich nicht orientiert. Sei jetzt Frühling. Auch sonst ganz verkehrte Antworten (Wieviel Erdteile?) Einen; Deutschland. Glaubt hier im Gesandtschaftsgebäude in Moskau zu sein, schimpft auf den Grossfürsten, nennt ihn Mordbuben. Er habe ihn mit seinen Kameraden bei Brunsbüttel verhaftet, mitgebracht und werde hier den „Mordbuben von Serajewo“ an den Pranger stellen. Dieser habe seine Heimat vernichtet, seiner Mutter Haus abgebrannt; sie müsse nun auf der Strasse liegen. Zeigt bei dieser Erzählung wenig Affekt. Kräftiger Knochenbau, guter Ernährungszustand, vierschrötiges Gesicht mit starkem, hervor-

tretendem Unterkiefer, niedrige Stirn, Ohrmuscheln abstehend, Ohrläppchen angewachsen. Am nächsten Tage noch ganz verkehrte Antworten; bezeichnet den draussen liegenden Schnee als Staub, hält vier Finger für zwei. Es macht allerdings den Eindruck, als ob er sich dumm stellt; eine Hemmung oder Trübung des Bewusstseins scheint nicht vorzuliegen. Am folgenden Tage nach Faradisieren völlig geordnet, rechnet auch schwierigere Aufgaben aus, weiss, wer Bismarck und Luther waren. Gibt die Hauptstädte richtig an. Unter Gerechtigkeit versteht er, wenn man jeden gleich, nach Verdienst behandelt. — Er sei als Heizer bei der Marine gewesen und wollte sich von seinen Vorgesetzten bei seiner Arbeit nicht dareinreden lassen. Im Lazarett hätte er Stimmen gehört, jetzt nicht mehr. Auch keine Angstzustände mehr, fühle sich ganz frisch. In den nächsten Tagen zeigt er zur Arbeit sehr wenig Lust, beschäftigt sich ungern, schimpft oft über Essen und Behandlung, regt sich manchmal über Kleinigkeiten auf, vermag angeblich kein Unrecht zu sehen. Als Motiv scheint Langeweile vorzuliegen; widersetzt sich der Verlegung in eine andere Station. Mit der Zeit ruhiger, völlig geordnet. Als geheilt am 5. 2. 1916 entlassen.

M. ist von Haus aus ein ethisch minderwertiger und geistig stumpfer Mensch mit körperlichen Degenerationszeichen, der, wie viele minderwertige Individuen, unter der militärischen Disziplin versagt, während er im Zivilleben sozial unauffällig ist. Es häufen sich nun mit der Länge des Dienstes Straftat auf Straftat, da ihm der Militärdienst nicht in den Kram passt, wie man aus seinen Aeusserungen in der Klinik schliessen darf. Die fortgesetzten Bestrafungen und Zusammenstösse mit den Vorgesetzten, wahrscheinlich auch die wenig zusagende Behandlung der ihn kaum achtenden Kameraden brachten ihn schliesslich aus dem seelischen Gleichgewicht, wobei wohl auch die Furcht vor den immer länger und strenger werdenden Strafen wesentlich mitsprach. Das Bild, das er im Lazarett zeigte, entspricht am ehesten einem Dämmerzustande unter dem Bilde des Puerilismus. Dieser Zustand war bei Ueberführung nach der Klinik wohl schon im Abklingen begriffen, die Symptome wurden von ihm absichtlich beibehalten. Durch die faradische Behandlung wird er veranlasst, sein Gebahren aufzugeben; ist noch eine Zeitlang gereizt, wird aber schliesslich ruhiger, nachdem er den militärischen Druck schon längere Zeit nicht mehr gespürt hat. Seinen Angaben, dass er im Lazarett Stimmen gehört und Angstzustände gehabt hat, wird man Glauben schenken. Der ganze Habitus des Mannes spricht für eine allgemeine Minderwertigkeit, mehr auf ethischem, als auf intellektuellem Gebiete; besondere hysterische Antezedenzen sind nicht nachweisbar. Möglicherweise spricht hier ein Krankheitswunsch bis zu einem gewissen Grade von vornherein mit, um den weiteren eventuellen Bestrafungen zu entgehen. Auch hier hat man den Eindruck, dass die hysterische Umsetzung bei diesem minderwertigen Individuum eine individuelle Tendenz darstellt, die unter ungünstigen Umständen als reaktives, psychi-

sches Insuff
sammentreff
tärischen Di
gegangenen
Strafen, der

Fall 3.

seiner Arbeit
barem, psycho
Bestrafung un
Psychose dur
daran ein del
des gesamten
Betasten, Erg
stände; die n
Bewusstseinst
der Klinik; h
Jahre 1914 no
tobsüchtigen
Auch war wi
von der Poliz
mit geladenen
soll bei jeder
ihren Angabe
er von der
Zeigt zum zw
des ganzen I
sammen, lauf
Auf alle Frag
klar. — Ein
spricht sein
Puerilismus.
steht, lässt i
eine sonst n
erneuten ps
liche Zwißtj
dann soll er
verschwund
die Frau ni
wir nichts
Fall
entzündun
solviert, v
Delikatess
nicht best

ses Insuffizienzphänomen in die Erscheinung tritt. — Hier wieder ein Zusammentreffen verschiedener ätiologischer Faktoren: Der Druck der militärischen Disziplin auf ein von Haus aus minderwertiges Subjekt, die vorangegangenen Bestrafungen und Reibereien, die Furcht vor weiteren strengeren Strafen, der Wunsch vom Militär loszukommen usw.

Fall 3. Kurz möchte ich noch auf einen Fall hinweisen, den Stern bereits in seiner Arbeit aufgeführt hat (Fall 15). Damals hatte der Kranke auf nicht nachweisbarem, psychopathischem Boden im Gefängnis wohl infolge Furcht vor disziplinarer Bestrafung und Aufregung über ein neues drohendes Strafverfahren eine hysterische Psychose durchgemacht (1911), beginnend mit einem Suicidversuch, im Anschluss daran ein deliröses Stadium, ausgezeichnet durch die eintretende „Verkindlichung des gesamten Benehmens“ (plumpe Bewegung, kindliche Sprechweise, kindliches Betasten, Ergreifen, Wegschleppen und nicht Wiederhergebenwollen aller Gegenstände); die nur kurze deliröse, puerilistische Phase wich dann mehr einer stuporösen Bewusstseinstäubung mit angedeutetem Vorbeireden. War vom 2. bis 9. 11. 1911 in der Klinik; hat dann im Gefängnis seine Strafe verbüßt. — Dieser Mann war im Jahre 1914 noch 2mal in der Klinik. Entpuppte sich als ein sehr jähzorniger, zu tobsüchtigen Erregungszuständen neigender Mensch, der seine Ehefrau misshandelt. Auch war wieder eine Verhandlung wegen Diebstahl im Gange. Am 25. 8. 1914 von der Polizei eingeliefert, weil er Familie mit Dolch und Revolver bedroht und mit geladenem Tesching auf seine Frau eingeschlagen hatte. War stark eifersüchtig, soll bei jeder Kleinigkeit auf seine Frau eingeschlagen haben (diese neigt jedoch bei ihren Angaben zu Uebertreibungen). Da er tobte und sich zur Wehr setzte, wurde er von der Feuerwehr überwältigt und im Krankenwagen zur Klinik befördert. Zeigt zum zweitenmal hier eine Situationsverschiebung im Sinne einer Verkindlichung des ganzen Habitus: jammert, heult wie ein kleines Kind, schlägt die Hände zusammen, läuft mit einem Schuh im Arm hin und her, stellt sich läppisch in eine Ecke. Auf alle Fragen unverständliches Murmeln, zappelt mit den Beinen. Nach 3 Tagen klar. — Ein psychopathischer Zug scheint demnach doch vorhanden zu sein; dafür spricht seine krankhafte Reizbarkeit und Gewalttätigkeit. Der rezidivierende Puerilismus, der im starken Kontrast zu dem sonst so gewalttätigen Menschen steht, lässt in Analogie zu den beiden früheren Fällen vermuten, dass hier ebenfalls eine sonst nicht manifeste Tendenz vorliegt. Völlig ist jedoch die Ursache für den erneuten psychotischen Ausbruch nicht sicherzustellen: Zum Teil werden es eheliche Zwistigkeiten gewesen sein, zum Teil hat er noch manches auf dem Kerbholz; dann soll er aber nach Angaben der Frau einige Tage vorher abends durchs Fenster verschwunden und morgens erst wiedergekommen sein. Wo er gewesen, wusste die Frau nicht. Möglicherweise liegt hier vielleicht ein wichtiger Faktor, von dem wir nichts Näheres mehr wissen.

Fall 4. K. F., etwa 28 Jahre alt. Aus gesunder Familie; als Kind Lungenentzündung und Masern. In der Schule schlecht gelernt. Von 3 Klassen nur 2 absolviert, wurde Maschinenschlosser. Als Geselle tätig bis 1913. Dann in H. ein Delikatessengeschäft betrieben bis Kriegsausbruch. Dann eingezogen. Im Zivil nicht bestraft. Während der aktiven Militärzeit mit 3 Wochen Arrest wegen mili-

tärischem Diebstahls (Wein aus dem Offizierskasino), eigenmächtiger Entfernung 5 Tage Mittelarrest, Achtungsverletzung und Trunkenheit auch je 5 Tage. Machte sich jetzt der Urlaubsüberschreitung schuldig; hatte dabei aber anscheinend im guten Glauben gehandelt, weil er den durch die Post übermittelten Befehl nicht erhalten hat. Kam gleich in Arrest und die Angelegenheit vors Kriegsgericht. Wurde nach 3 Stunden wieder freigelassen. Musste aber als Strafe dauernd Dienst tun. Infolgedessen sehr erregt und vor Schwäche umgefallen; Schwindelanfälle, schlaflos, Erbrechen. Dabei stiegen ihm „Illusionen“ in den Kopf, die Sache „liess ihm keine Ruhe“. Nach 14 Tagen (10. 2. 1916) wurde F. ins Lazarett gebracht. Gespannter Gesichtsausdruck, grosse stierende Augen, Klagen über Magenschmerzen, starker Geruch nach Azeton. Ausgesprochen negativistisch, stark deprimiert; am 16. 2. Gerichtsverhandlung, danach verwirrt. „Infolge des ihm drohenden Strafverfahrens ist er so deprimiert, dass er keine Lust mehr am Leben hat und jede Nahrungsaufnahme verweigert.“ Am 28. 2. nach der Klinik überführt. Erzählt hier, wie er nachts eine Person gesehen, die ihn mit einem Messer habe stechen wollen. Mehrere Nächte habe diese Person mit einem langen Bart vor ihm gestanden; wenn er deswegen Licht machte, war sie verschwunden. Keine körperlichen Degenerationszeichen. Reflexe und Sensibilität intakt. Isst nicht; Sondenfütterung. 29. 2. Sondenfütterung. Er werde morgen zum Tode verurteilt. Sprang nachts plötzlich aus dem Bett, schlug mit der Faust gegen Fenster und Türen und schrie, man solle ihn hinauslassen.

1. 3. Verlangt seine Kleider, damit er den Transport zur Türkei erreiche. 2. 3. Nachts plötzlich erregt, zitterte am ganzen Körper, wollte die Scheiben durchschlagen. Wollte nicht eingesperrt werden und nach Sibirien kommen. Ein Transport mit einem Unteroffizier und zwei Mann sei zur Abholung hier gewesen.

4. 3. Behauptet, das Essen sei vergiftet, isst das Brot unter der Decke. 7. 3. Aeussert noch Vergiftungsideen: Habe 2 Milliarden geerbt, deshalb wolle man ihn hier vergiften. 8. 3. Isst das Brot unter der Decke. Seine Hinrichtung sei angeordnet. 9. 3. Die 2 Milliarden, die er geerbt, habe er dem Roten Kreuz vermacht. Beim Kaiser habe er seine Erschiessung beantragt, da er nicht mehr weiterleben wolle. 10. 3. Mein Geschäft ist dahin, meine Gesundheit auch, ich will nicht mehr weiterleben. 13. 3. Verlangt Senf, um die schwarzen Ratten zu töten, die nachts an sein Bett kommen. 17. 3. Sehe nachts eine Gerichtsverhandlung, einen alten Kriegsrat, höre die Verhandlung, dass er seine Tat mit Willen begangen habe und dass er zu 6 Monaten bestraft werde. Schlangen, Mäuse, Schwaben, Käfer sähe er nachts im Wachen. Sie kriechen in Hals, Mund und Ohren hinein. Wenn die Sinne klar sind, verschwinden die Tiere. Sehe auch den Bureaufeldweibel nachts, der an seinem Unglück schuld sei. 21. 3. Aeussert noch in der gleichen Weise Lebensüberdruß. Heute Nacht seinen Schwager gesehen, der ihm geraten habe, zu dem Kaiser zu gehen. Traumhaft benommenes, zeitweise gespanntes Wesen. 22. 3. Wieder eine Kriegsgerichtsverhandlung nachts mitgemacht. 23. 3. Etwas freier. Zeitweise zugänglich; unterhält sich, liest die Zeitung. 3. 4. Soll nachts zweimal im Schlaf gerufen haben: „Mein Feldweibel ist draussen.“ Hat noch die gleichen nächtlichen Erlebnisse. 9. 4. Noch mürrisch und verstimmt. Bezüglich der gerichtlichen Affäre für alle Vorschläge unzugänglich. Wie er auf den Gedanken komme, dass

er 2 Milliarde
werk tätig: v
20. 4. Sei in
krank geword
dass er Sonden
Anfang zu be
dass er den I
und ihn weit
Die Gerichts
Kamerun sei
Wie er auf di
verdrossen u
die Irrenanst
Eines Besseri
Weiteres übe

Charak
beiden Rich
wird über il
auf nächtlic
Einfluss ab
Zustand un
stammt sein
eine gewiss
Umgebung
Situations
eine Rolle
wie in Fal
Sinnestäus
treibung v
von seiner
zu Unrech
in Konkur
für den At
Anlage ist
falls nich
eine kran
seiner Be
widerrief
Den
gegenüb
röser Be
betonte

er 2 Milliarden geerbt habe, wisse er nicht. War 1910—13 in einem Goldminenwerk tätig; vielleicht sei er dadurch auf den Gedanken der Erbschaft gekommen. 20. 4. Sei immer lebhaft und lustig gewesen, keine Sorgen, Vater hat Geld. Sei krank geworden, weil er sich die Sache so zu Herzen nahm. Weiss angeblich nicht, dass er Sondenfütterung bekommen habe; vermag sich überhaupt nicht auf den Anfang zu besinnen, auch nicht auf die Erscheinung von Mäusen, Ratten usw. Nur dass er den Feldwebel gesehen habe, wisse er, glaube, dass dieser hier gewesen sei und ihn weiter hineinreissen wolle. Möglich, dass es eine Sinnestäuschung war. Die Gerichtsverhandlung sehe er nachts noch vor sich, debattiere dabei laut. In Kamerun sei er Lokomotivführer gewesen, aber niemals in einem Goldbergwerk tätig. Wie er auf die Lüge gekommen sei, wisse er nicht. 25. 5. Wechselnd; oft mürrisch, verdrossen und unfreundlich. 12. 6. Sei nicht verhandlungsfähig, wolle lieber in die Irrenanstalt (hofft auf diese Weise die Sache aus der Welt zu schaffen). 13. 6. Eines Besseren belehrt, erklärte sich für verhandlungsfähig. Am 16. 6. abgeholt. Weiteres über das Schicksal des Mannes war nicht zu erfahren.

Charakteristisch ist, dass wir hier die Situationsverschiebung nach beiden Richtungen hin finden. Er ist Besitzer von 2 Milliarden, andererseits wird über ihn zu Gericht gesessen. Die Situationsverschiebung beruht hier auf nächtlichen Halluzinationen, die er am Tage einfach reproduziert, deren Einfluss aber auf seine Stimmung und überhaupt den ganzen psychischen Zustand unerkennbar ist. Der Inhalt der Halluzinationen und Träume entstammt seinen Wünschen und Befürchtungen. Dabei ist in der ersten Zeit eine gewisse Benommenheit mit nachfolgender Amnesie vorhanden. Die Umgebung wird nicht verkannt, aber ebenfalls eine Zeitlang mit in die Situationsverschiebung einbezogen. Hier wird man dem Krankheitswunsch eine Rolle zuerkennen müssen; das Bild ist nicht so einheitlich geschlossen wie in Fall 1. Er zeigte sich suggestiv beeinflussbar. Die Wahnideen und Sinnestäuschung wurden anscheinend später mit bewusster Absicht und Uebertreibung vorgebracht. Jedoch macht es den Eindruck, als ob F. in der Tat von seiner Unschuld überzeugt ist. Der Affekt, der durch die Angst vor einer zu Unrecht zu erfolgenden Freiheitsstrafe ausgelöst und durch sein gerade in Konkurs geratenes Geschäft verstärkt worden ist, kommt in erster Linie für den Ausbruch der Seelenstörung ursächlich in Betracht. Eine degenerative Anlage ist nicht nachweisbar, eine stärkere kriminelle Betätigung liegt ebenfalls nicht vor. Dass aber auch hier während des psychotischen Zustandes eine krankhafte Phantasiebetätigung vorlag, geht aus seiner Erzählung von seiner Beschäftigung im Goldbergwerk hervor, die er später selbst als falsch widerrief, ohne einen Grund für die damaligen unwahren Angaben zu wissen.

Der Stupor macht differenzialdiagnostisch die grössten Schwierigkeiten gegenüber der Katatonie; jedoch auch Zustände von traumhafter und deliröser Benommenheit können katatone Züge zeigen. „Das Fortwirken affektbetonter Vorstellungen im Stupor genügt allein nicht, um die Erkrankung

als eine psychogene aufzufassen. Das gleiche gilt von solchen Aenderungen des Verhaltens, die einen gekünstelten Eindruck hervorrufen und von hysterisch erscheinenden Krämpfen.“ Allerdings, meint Stern, wird bei katatonischen Stuporen durch die Versetzung in häusliche Verhältnisse keine Heilung, sondern nur ein Nachlassen und eine Aenderung bestimmter Krankheitsäusserungen erzielt, während bei Situationspsychosen die Beeinflussbarkeit des Krankheitsprozesses durch äussere Faktoren darin bestehen sollen, dass die Wirkung schnell erfolgt und einen erheblichen Grad erreicht. Aber auch dieser Umstand trifft nach unseren Erfahrungen nicht durchgehend zu. Dass die sogenannten katatonen Symptome auch bei hysterischen Stuporen nicht selten sind, wurde bereits von vielen Autoren bestätigt: Negativismus, Befehlsautomatie, Echopraxie, Echolalie, Manieren, Grimassieren, Stereotypen usw. kommen zur Beobachtung, selbst Stuporen, die sich über viele Monate erstreckten, wurden beobachtet (Kutner); im allgemeinen sind sie jedoch kurzdauernd und erstrecken sich nur über Tage eventuell Wochen. Dabei kommen alle Intensitätsgrade vor, von leichter Hemmung, eventuell mit Mutismus, bis zur völligen Starre und Sperrung. Gegen Katatonie und für Situationspsychosen sprechen nach Stern neben Beeinflussbarkeit durch äussere Umstände und dem akuten Beginn mit tobsüchtiger Erregung oder zuweilen halluzinatorischer Verwirrtheit, theatralische oder affektierte Färbung des Zustandsbildes, Fehlen von Störungen des Allgemeinbefindens; für hysterischen Stupor im speziellen sprechen ausserdem das Erhaltenbleiben des Sinnes für Bequemlichkeit (Vermeidung unbequemer Lage), der charakteristische stupide oder kummervolle Gesichtsausdruck, eventuell das Festhalten affektbetonter Vorstellungen der Erinnerungen, die sogar als Reminiszenzdelirien auftreten können. Fernerhin ist die tiefe Amnesie nach Ablauf der akuten Erscheinungen bemerkenswert. Dazu komme der Gesamteindruck (Hey, Stern); das Verhalten der stuporösen Kranken habe nicht das automatisch Triebhafte wie das der Katatoniker. Doch meint Stern schliesslich resigniert, wenn man auch in der Praxis aus der Gesamtsumme der Krankheitserscheinungen und der Verlaufsform in vielen Fällen wird bestimmte Schlüsse ziehen können, so gibt es doch kaum pathognomonische Symptome, vielleicht mit Ausnahme eines objektiv schwer zu schildernden, besonders theatralisch-affektierten Benehmens, das die Diagnose des Stupors erleichtern kann.“ Noch weiter gehen neuerdings Raecke und Meyer. —

„Die Abtrennung degenerativer Geistesstörungen von der Katatonie gelingt da am besten, wo uns ein klinisch gut charakterisiertes Bild entgegentritt, wie eben das einer gut ausgeprägten hysterischen Psyche. In allen zweifelhaften Fällen wird man abwarten müssen ... Gerade aus diesem Gesichtspunkt ist die Einführung der Situationspsychose durch Siemerling und Stern wertvoll, weil solche Bezeichnung nichts präjudiziert. Es ist

falsch, zu be-
Verläufe vor-
gnose ... Es
krankheit ha-
werden. Wahn-
zustand vorli-
bedarf der Na-
soll er eine w-
hysterische u-
praecox könn-
tonkomplexe
zu sein schei-
die differenz
lange Zeit au-
sein, durch V-
standsbildes
Degeneration
weil sie den
Rechnung tr-
„Die Differ-
gegenüber al-
stark affekt-
gewöhnliche
sich längere
an eine Situ-
sind. In Fr-
biete, vor-
spielen abe-
mit; ganz
nun komm-
Bilder mit
u. ä. Ersch-
chischer A-
stark affek-
klinische
wenn wir
und solch-
Man
können.
tion ihre
lauf and

falsch, zu behaupten, dass die Abhängigkeit einer Geistesstörung in ihrem Verlaufe von der Situation allein ausschlaggebend sei für die spezielle Diagnose . . . Es kann sich um eine unmerklich chronisch entwickelte Geisteskrankheit handeln, deren manifeste Schübe durch die Situation verursacht werden. Wahrscheinlicher ist es freilich, dass nur ein transitorischer Ausnahmezustand vorliegt, wie er am häufigsten bei Hysterikern ist . . . Jedenfalls bedarf der Name Situationspsychose stets eines näher erläuternden Prädikats, soll er eine wirkliche Diagnose bedeuten. Wir haben zu unterscheiden: eine hysterische und katatonische Situationspsychose. Im Verlauf einer Dementia praecox können wie bei der Hysterie exquisit psychogen entstandene Symptomkomplexe auftreten, die allein durch die Situation geschaffen und erhalten zu sein scheinen und demgemäss mit derselben zunächst verschwinden. Da die differenzialdiagnostische Abgrenzung allein nach dem Verlauf somit lange Zeit auf Schwierigkeiten stossen kann, sollte man wieder mehr bestrebt sein, durch Vertiefung unserer Kenntnis von der Symptomatologie des Zustandsbildes weiterzukommen. Die zu allgemein gehaltene Bezeichnung, Degenerationspsychose für psychogene Hafterkrankung ist unzweckmässig, weil sie den möglichen Verschiedenheiten der klinischen Bilder ungenügend Rechnung trägt.“ Meyer schliesst sich den Ausführungen Raecke's an: „Die Differenzialdiagnose der psychogenen Reaktion des Psychopathen gegenüber ähnlichen Bildern der Dementia praecox aus dem Nachweis eines stark affektbetonten Erlebnisses einer Situation ist nicht angängig; denn im gewöhnlichen Verlauf sonst durchaus verschiedener Krankheitsarten können sich längere oder kürzere Zustandsbilder einschieben, die in ihrer Entstehung an eine Situation, ein mit starkem Affekt einhergehendes Erlebnis, gebunden sind. In Friedenszeiten seien diese Schwierigkeiten nur auf bestimmte Gebiete, vor allem die sogenannten Haftpsychosen beschränkt. Im Kriege spielen aber schon bei der Zivilbevölkerung psychische Momente vielfach mit; ganz unbegrenzt sind aber diese bei den Kriegsteilnehmern.“ „Und nun kommen unausgesetzt Fälle mit stuporösen und verwandten Zuständen, Bilder mit Verworrenheit, Perseveration, monotone Reden und Bewegungen u. ä. Erscheinungen zur Beobachtung, wo überall auslösende Momente psychischer Art sehr möglich oder direkt nachweisbar sind, wie soll uns da das stark affektbetonte Erlebnis, die Situation zur Diagnose verhelfen; nur das klinische Bild vermag uns Aufschluss über die Grundkrankheit zu geben, wenn wir auch vielleicht von serologischen Untersuchungen (Abderhalden) und solchen des Blutes und elektrischer Art Unterstützung erwarten können.“

Man wird den Ausführungen Meyer's und Raecke's insoweit zustimmen können, als psychogene Symptomkomplexe, die einer bestimmten Situation ihre Entstehung verdanken und eventuell mit ihr verschwinden, im Verlauf anderer Psychosen vorkommen. Hier ist aber der Begriff der Situation

im engsten Sinne gefasst, als affektbetontes Erlebnis. Wir fassen aber ihn im Sinne des reaktiven Zustandes überhaupt, den das Individuum durchlebt, und da ist er nicht nur von dem affektiven Erlebnis abhängig, sondern noch von verschiedenen anderen Faktoren. Wir können uns daher den Ansichten Raecke's über den Sinn und die Bezeichnung Situationspsychosen nicht anschliessen. Würde doch gerade dadurch dasjenige Moment verwischt, dass wir als charakteristisch hervorhoben; dass es Psychosen transitorischen Charakters gibt, die sowohl in ihrer Entstehung und ihrem Verlauf sozusagen von einer zufälligen Kombination von Umständen abhängen, in ihrer Symptomatik nach dieser jeweiligen Kombination differieren und — was das wichtigste ist — nur durch diese ermöglicht werden, also nicht im Bereich der vorwiegend auf einer degenerativen Anlage beruhenden endogen funktionellen Psychose zuzurechnen, ebensowenig aber durch die zu allgemein gehaltene Bezeichnung der psychogenen Reaktion ausreichend gekennzeichnet sind.

Da diese Kombination ätiologischer Faktoren am besten durch den erweiterten Begriff der Situation gekennzeichnet ist, wird man die Bezeichnung der Situationspsychosen eben auf diese transitorische Störung beschränken und nicht auf die Phasen eines Krankheitsprozesses anwenden. Gewiss kann im Beginn einer Dementia praecox eine psychogene Reaktion so stark hervortreten, dass ein diagnostischer Irrtum sehr wohl möglich ist. Diese Schwierigkeit gilt aber für Diagnostik von Zustandsbildern überhaupt. Eine Paralyse kann im Beginn das Zustandsbild einer reinen Depression bieten usw. Es ist auch noch gar nicht gewiss, ob wir jemals bei Verfeinerung und Vertiefung unserer Kenntnis der Symptomkomplexe imstande sein werden, aus Zustandsbildern allein auch in schwierigen Fällen die Diagnose zu stellen. Aber selbst die besten Kenntnisse nützen uns wenig in den Fällen, in denen wir sie nicht anwenden können, weil eine genügende Exploration nicht möglich ist. Hinzu kommt dabei noch für manche Fälle die ungeklärte Frage, wieweit sich auf dem Boden einer degenerativen Anlage, speziell Hysterie, die Dementia praecox entwickelt. Bei Bejahung dieser Frage könnte es sehr wohl — wie aus einem Falle Raecke's — möglich sein, dass die später ausbrechende Dementia praecox in keinem direkten Zusammenhang mit den vorausgegangenen psychogenen Reaktionen steht. Bei Verneinung dieser Frage bleibt die Möglichkeit bestehen, dass die Dementia praecox als fortschreitender Krankheitsprozess sich sozusagen als etwas Neues der Individualität aufpfropft, ganz unabhängig von der Vergangenheit und dem bisherigen Schicksal des Individuums. Die diagnostischen Schwierigkeiten werden allerdings dadurch nicht beseitigt. Wenn auch die Katatonie auf psychopathischem Boden erwachsen kann, so bieten anamnestic Angaben über eine eventuell degenerative Anlage (Homburger), sowie die Berück-

sichtigung der gesamten Persönlichkeit (Raecke) keine ausreichende Sicherheit. Diese Fälle sind aber unverhältnismässig selten; eine volle Berücksichtigung der Persönlichkeit findet ja auch erst da statt, wo man den weiteren Lebensgang des Individuums verfolgen kann. Gelingt zudem eine ausreichende Analyse des Zustandes unter Berücksichtigung der von uns genannten ätiologischen Faktoren und Beachtung des weiteren Verlaufs der Krankheit, so werden die Fälle noch seltener, die diagnostische Irrtümer zu erzeugen geeignet sind. Wo man die individuelle Einstellung, die hier die Form der Situationsverschiebung hat und meist mehr oder weniger ausgesprochen ist, genügend aufzuklären vermag, wird man auch bei Bestehen verschiedenster katatoner Symptome zu einer Entscheidung kommen. Neben der Situationsverschiebung mit all ihrem affektiven und theatralischen Beiwerk — die eben mehr ist als eine blosser Affektfixation und qualitativ etwas anderes darstellt als einen Komplex bei der Dementia praecox — ist noch charakteristisch der damit in Zusammenhang stehende Gesamteindruck, der das Automatisch-Triebhafte vermissen lässt, und die zurückbleibende Amnesie. Gelingt es nicht bei einem länger dauernden Stupor — sei es während dieser Zeit oder nachher — einen genügenden Einblick in das Seelenleben zu gewinnen und hat man keine sonstigen Anhaltspunkte für eine bestehende Hysterie oder einen degenerativen Charakter, so wird man in erster Linie an Katatonie denken. Man muss dann eben das weitere Schicksal des Patienten abwarten, um die Bedeutung der durchgemachten Psychose würdigen zu können. Dieser diagnostisch-prognostische Mangel kommt bei anderen wohldefinierten Krankheiten auch vor: bei einer akuten Paranoia, Depression und Manie ist die Prognosenstellung sehr oft unsicher, zuweilen sogar die Diagnose falsch.

Ganz allgemein wird man also annehmen können, dass ausserdem eine hysterische Situationsspychose, wenn sie sich bei einem nicht hysterischen Individuum entwickelt und dabei in der Symptomatik ein einheitliches Gepräge bewahrt, z. B. als Stupor, Dämmerzustand oder Delirium, ohne weiteres nicht unter dem Einfluss eines Krankheitswunsches zu stehen braucht. Das Hinzutreten anderer Symptome und vor allem ein Wechsel im Symptombild spricht mehr für den Einfluss eines Krankheitswunsches. Auch die Oberflächlichkeit und Beeinflussbarkeit der Symptome ist hier viel auffälliger. Bei typischen Hysterikern kann sich schliesslich die Krankheit in eine „Kette von Einzelphasen“ (Stern) auflösen, in denen Erregungszustände, Stupor, läppisches Wesen, Ganserzustand usw. abwechseln. Hier werden auch die Ansichten zu Recht bestehen, wonach sich diese Bilder bei dem betreffenden Individuum aus kleineren Zufällen (Zänkereien, Zornausbrüche, Nahrungsverweigerung), die sie wohl noch hätten unterdrücken können, allmählich entwickelt haben, bis die Handlungen einen mehr automatischen Charakter erhalten und die Kranken sich nicht mehr Halt gebieten

können (Janet). Hier hätten wir bereits die Uebergänge zu den gewöhnlichen hysterischen Psychosen.

Die Verhältnisse komplizieren sich nun aber dadurch, dass auch hier nicht nur Hysterische diese Zweckpsychosen (Raimann) zeigen, sondern auch andere degenerierte Individuen, namentlich Schwachsinnige und sonstige erblich Belastete oder durch Alkohol usw. Geschädigte. Die Janet'sche Ansicht wird hier nicht überall Geltung haben; die pathologische Wirkung des Wunsches ist daher hier noch undurchsichtiger. Möge auch die Autosuggestion mitspielen, namentlich wenn stürmische Affekte die Fixation pathologischer Zustände wie Schreck, Verwirrung, Hemmung zu fördern imstande sind, so dass schliesslich ein Stupor oder Verwirrheitszustand resultiert. Jung namentlich hat zu zeigen versucht, wie aus abnormen Affektnachwirkungen und dadurch bedingten hysterischen Automatismen sich viele Simulationsfälle erklären. Abgesehen davon, worauf Raecke und Stern aufmerksam machen, dass auch bei krankhaften Störungen noch normale Gedankengänge auf das Handeln Einfluss gewinnen können und dass gerade der Wunsch, als geisteskrank zu gelten, bei gehemmten oder schwer besinnlichen Personen viel leichter zur Wirkung kommt, was namentlich bei Vorbeireden eine Rolle spielt, macht sich bei „Schwachsinnigen die geistige Inferiorität besonders bemerkbar und zwar gerade bei bestimmten Situationen, welche an die Anpassungsfähigkeit grössere Ansprüche stellen und unter Umständen eine weitere Schädigung setzen, wie bei Haft und Militär. Das sind auch die äusseren Umstände, unter deren Einfluss eine Geisteskrankheit bei den Schwachsinnigen leicht ausbricht. Die Hauptschwierigkeit wird hier oft die Erkennung einer möglichen Simulation sein bei Störungen, die infolge ihres Wechsels oft den Eindruck des Gekünstelten haben und zwar gerade bei Kriminellen und dauernd in Konflikt mit den Gesetzen stehenden Individuen . . . Ein Geisteszustand, der ein so merkwürdiges Gemisch von Geisteskrankheit, Geistesgesundheit und dazu oft genug noch von Simulation der ersteren darstellt. Hier sei oft nur ein Wahrscheinlichkeitsschluss möglich“ (Siemerling). Neben der Heredität müsse man bei den Gewohnheitsverbrechern noch die nervösen Schädigungen die erworbene neuro- und psychopathische Disposition berücksichtigen, ausserdem sind Alkoholmissbrauch, die Unterernährung, unstetes Leben und eventuell Kopfverletzung bei den Gewohnheitsverbrechern als ätiologische Faktoren anzuführen. Auch Leppmann meint, dass sich bei Erregungszuständen der Schwachsinnigen und auch phantastisch Minderwertigen und Hysterischen unter dem Drucke der Haft atypische Geisteskrankheiten entwickeln können (wahnhaft-einfälle und Widersprüche; dabei einsichtslos, blindes Wüten). Ja Leppmann spricht sogar von einem Grenzgebiet zwischen Vortäuschungen und wirklichen Geistesstörungen. Er macht die Annahme, „dass bei erblich

Bela
eine
als
führ
weis
einet

tert;
oder
wolle
gedri
Rolle
die E
Kran
siehti
passe
zusta
tisch
des V
zuste
Real
der
Sinn
Ums
diese
gewie
Kran
beim
wenn
Eing
kran
Sym
bewe
rasc
die
Ueb
Aue
Eig
der

An

Belasteten, labilen und degenerierten Personen starke seelische Erregungen einen Zustand der Fassungslosigkeit hervorrufen, in welchem sie ihre Lage als unerträglich empfinden, ohne rechte Ueberlegung ziellos wirre Reden führen und unverständliche Handlungen begehen, für die sie möglicherweise nachher eine getrühte Erinnerung haben.“ — Wahrscheinlich gäbe es einen allmählichen Uebergang zu den Ganserzuständen.

Die Simulation wird durch die krankhaften Züge der Hysterie erleichtert; diese Erleichterung kann sogar soweit gehen, dass diese Automatismen oder wie wir sonst uns theoretisch die hysterischen Mechanismen vorstellen wollen, vorübergehend das Krankheitsbild beherrschen oder, anders ausgedrückt, dass der Schauspieler vorübergehend imstande ist, sich mit seiner Rolle zu indentifizieren. Das mag die Differenzierungen erschweren; aber die Beobachtung des ganzen Verlaufs zeigt denn doch, wie sehr das gesamte Krankheitsbild von der bewussten Willkür regiert wird als Folge einer beabsichtigten und durchgeführten Reaktion: es kann mit einem Schlage bei passender Gelegenheit schwinden. Ein gewöhnlicher hysterischer Dämmerzustand oder hysterisches Delirium — mag es auch ein theatralisch-dramatisches Gepräge tragen — macht auf den Beobachter nicht so den Eindruck des Willkürlichen, wie er bei den durch Simulation regierten Fällen sich einzustellen pflegt, es schimmert doch immer eine stärkere Krankhaftigkeit der Reaktion durch; sie pflegt auch mehr allmählich abzuklingen. Sodann ist der Krankheitswille der Hysterischen bekanntlich auch nicht identisch mit Simulationsabsichten. Dem Hysterischen mag das Kranksein unter gewissen Umständen ein Bedürfnis sein; seine seelische Unzulänglichkeit mag auf diesem Wege das durch das affektbetonte Erlebnis umgeworfene Gleichgewicht sozusagen instinktiv wiederherzustellen suchen; die Flucht in die Krankheit wäre dann aber immer noch eine krankhafte Reaktion. Anders beim Simulanten, der sich sozusagen die Art der zu produzierenden Störung, wenn auch nicht immer in klarer Weise auswählt oder irgendeiner unklaren Eingebung stattgibt, um sie dann je nach den Mitteln seiner Eigenart und krankhaften Züge durchzuführen. Wie vereinzelte, deutlich simulierte Symptome bei einem Hysterischen nichts für die Annahme einer Simulation beweisen, so dürfen umgekehrt vereinzelte hysterische Symptome und sogar rasch vorübergehende hysterische Bewusstseinsstörungen noch nicht gegen die Annahme einer mit Simulation einhergehenden Reaktion sprechen. Uebergänge sind natürlich möglich und machen die Entscheidung schwierig. Auch unter Berücksichtigung der sonstigen persönlichen pathologischen Eigentümlichkeiten dürfen wir in solchen Fällen jedoch nicht vergessen, dass der Psychopath zugleich Simulant ist.

Selbst wenn nach Jung eine abnorme Affektwirkung das unterstützende Anfangsmoment bildet („sie verfallen in einen Zustand von Stupidität, in

welchem ... sich bewusste Uebertreibung, halbbewusste Schauspielerei und hysterische Automatismen zu einem unergründlichen Gemenge vereinigen können, ähnlich dem Bilde einer traumatischen Neurose, wo Simuliertes und Hysterisches untrennbar zusammenhängen“). Die Kombination von Simulation und Hysterie ist mannigfaltig, die Simulation pflegt um so stärker hervorzutreten, je länger der Verlauf dauert, teils, weil die bisherigen krankhaften Symptome willkürlich festgehalten, teils, weil ähnliche oder andersartige neu produziert werden. Es können sich sogar, wie Birnbaum gezeigt hat, den akuten Reaktionen, wie z. B. Dämmerzuständen, derartige Bilder anschliessen, die sich über längere Zeit erstrecken und einen schwankenden Verlauf nehmen. Gerade die Bewusstseinstrübung mit eventuellen Illusionen und Halluzinationen scheint einen günstigen Boden für Einfälle und Phantasieerfindung abzugeben, die einer weiteren Abkehr von der eigentlichen Situation günstig sind. Vereinzelt Auftreten krankhafter Ideen im Sinne der Situationsverschiebung wird keine wesentliche Modifikation des Krankheitsbildes darstellen. Die Ideen können aber stärker hervortreten, nicht nur im Stupor oder Dämmerzustand, sondern auch über ihn hinaus. In demselben Masse kann sich dabei die zugrunde liegende Einstellung des Individuums ändern: nicht mehr eine blosse Situationsverschiebung und -verkennung, sondern ein Umdeuten der gegenwärtigen Lage. Die objektive Sachlage bleibt erhalten, es wird ihr aber eine andere Ursache und Erklärung untergeschoben, die meistens das eigene Verschulden auszuschalten sucht. „Eine scharfe Trennung nach dem Bewusstseinszustande ist nicht möglich, vielmehr existieren fließende Uebergänge zu den hysterischen Dämmerzuständen, man kann in einzelnen Fällen degenerativer Wahnbildung von einer Art protrahierten Dämmerzustandes sprechen“ (Birnbaum). Es kann aber auch die Bewusstseinstrübung fehlen und das Individuum plötzlich mit Wahnideen hervortreten.

In diesen nur uneigentlich zu nennenden paranoiden Zuständen haben wir demnach kaum mehr als Erfindungen, Einfälle und bewusste Uebertreibungen zu sehen — mögen es nun phantastische Grössen- oder Beeinträchtigungsideen sein —, die den Kranken ein willkommenes Mittel in die Hand geben, sich über die objektive Lage hinwegzusetzen: eine innige Verbindung von Hysterie und Simulation. Sie macht auch meistens den Eindruck, dass es sich um bewusst ausgebaute, wenn auch nicht immer bewusst entstandene Mittel zu einem bewussten Zweck handelt. Daraus erklärt sich ihre genügend bekannte Eigenart, die sie von den eigentlichen paranoiden Zuständen trennt. Wenn nun auch eine gewisse Bewusstseinstrübung oder Autosuggestibilität und krankhafte Phantasie und Lügenhaftigkeit das Individuum zeitweilig selbst an die vorgebrachten Ideen glauben lassen, so bleiben sie doch immer Mittel zum Zweck, über die der Situation entsprechend das

Individuum verfügt. Treten sie dann in Aktion, so stützen sie die vom Subjekt umgedeutete Situation in dem Masse, dass sie selbst der Realität dieser untergeschobenen Situation teilhaftig werden können. Die Bedeutung dieser Ideen wird so aus der Reaktionsanomalie und der durch sie geschaffenen Situation verständlich. Birnbaum nennt diese Gebilde wahnhafte Einbildungen, führt sie aber auf die erhöhte Labilität zurück, die ein schnelles Uebergehen vom psychischen Grundzustand in einen eigentlichen Krankheitszustand ermöglicht. — Bei echten Wahnideen steht das Individuum unter der Herrschaft der krankhaften Vorstellungen, denen es sich nicht entziehen kann; hier lässt es sich höchstens von seinen Ideen beeinflussen, ohne die Herrschaft über sie zu verlieren. Das Paranoische bleibt auf das Rollenspiel beschränkt, das das Individuum auf eine gewisse Zeitdauer übernommen hat, ohne sein Ich damit völlig zu identifizieren. Wenn man bei manchen Vorstellungen, die vorgebracht werden, nach Birnbaum den Eindruck hat, dass sie nur die Lust am Fabulieren, der Freude am eigenen Phantasiespiel entsprungen sind, dass auf diese Weise die eigentliche Wahnfabel fast unterdrückt wird, dass diese Ausmalungen und Ausschmückungen gewissermassen um ihrer selbst willen da sind, so wird man dem insofern zustimmen können, als man in diesen ebenso wie in den Konfabulationen indifferenten Inhaltes (die z. T. auf Erinnerungsfälschungen beruhen und ebenfalls oft keine Beziehung zur angeblichen Wahnfabel haben) nur die Tendenz zu erblicken hat, sich der objektiven Lage durch alle Mittel zu entziehen; gleichgültig ob dadurch Widersprüche usw. in Erscheinung treten. So entstehen sinnlose, durch den Hass diktierte Anschuldigungen gegen die Träger der Rechtsprechung und des Rechtsvollzuges. Aeusserungen werden produziert, die umgekehrt den innersten Wünschen entspringen: habe sein Strafe zu Ende verbüsst bzw. sei begnadigt worden, man müsste ihn jetzt frei lassen. Es wird sozusagen das ganze Seelenleben unter eine bestimmte Determination oder Zielvorstellung gesetzt, die die Umdeutung der objektiven Wirklichkeit bezweckt. Diese Zielvorstellung beherrscht das Bewusstsein, auch wenn sie nicht immer klar gedacht wird. Von „Umdeutung“ können wir deshalb sprechen, weil die wirkliche Lage nicht einfach ignoriert zu werden pflegt — deren Wirksamkeit vermag sich der Kranke auf die Dauer doch nicht zu entziehen (das unterscheidet diese Gebilde von den akuten Zuständen mit vereinzelt Wahnideen), sondern dass er ihr einen anderen Sinn unterzulegen sucht, dass er überhaupt unschuldig sei oder dass er seine Strafe schon verbüsst habe, dass man ihn um seiner hohen Abkunft willen derart verfolge oder dass man seine Enthüllung auf diese Weise zu unterdrücken suche usw. Die gesamte Persönlichkeit mit all ihren Eigenschaften stellt sich so in den Dienst dieser Tendenz. Die Labilität des Persönlichkeitsbewusstseins, die „darin besteht, die Erinnerungsreihe des wirklichen Lebens gegenüber

Phantasievorstellungen, wie sie dem Kinde in seinem unreifen Bewusstsein eigen sind, unterbewusst werden zu lassen“, wird man übereinstimmend mit Bonhöffer als Grundlage für diese Umdeutung mit heranziehen können. Allerdings wendet Bonhöffer diese Erklärung nur auf die Wahnideen selbst, also die sekundären Merkmale an, während es doch wahrscheinlich ist, dass diese von ihm als allgemeines Degenerationssymptom hingestellte Kennzeichen tiefer als allgemeine Labilität in die seelischen Schichten hineinreicht und das gesamte reaktive Verhalten von vornherein bestimmt und die Reaktionsanomalie bilden hilft. So deutet es auch Birnbaum, wenn er mir auch darin zu weit zu gehen scheint. Wie in den früheren Fällen, so wird auch hier dieses Moment nicht der einzige und auch nicht immer vorhandene Faktor sein. Neben der Qualität der äusseren Reize werden auch andere seelische Faktoren mit im Spiele sein. Von äusseren Reizen werden diejenigen eine beträchtliche Rolle spielen, die einer illusionären und halluzinatorischen Verarbeitung günstig sind. Das Verhalten der Umgebung kann geradezu ausschlaggebend wirken, wie die Heilung nach Ueberführung aus einer Strafanstalt in die andere bzw. Irrenanstalt beweist; solche Kranke saugen sozusagen beständig neue Nahrung für ihr pathologisches Verhalten aus einer sie unzweckmässig behandelnden Umgebung. Sie sind vielleicht mangels endogener Faktoren auf ständige äussere Beeinflussung angewiesen, um sich in ihrer Situation halten zu können. — Frühere Lebensschicksale, wenn sie als unverschuldetes Unglück erscheinen, lassen das Subjekt in seinen eigenen Augen um so eher als gekränkte und verfolgte Unschuld erscheinen. Oder Erinnerungen an frühere Erlebnisse, Wünsche und Hoffnungen bringen die Kranken auf Einfälle, die bei starker Autosuggestion vorübergehend überwertigen Vorstellungen sich nähern können. Auf die autosuggestive Realisierung lustvoller Wünsche und die ebenso bedingte Unterdrückung unlustvoller Erlebnisse, wie der Straftaten usw., hat Birnbaum aufmerksam gemacht. Ein weiterer Faktor, auf den namentlich Wilmanns hingewiesen hat, ist, dass die von ihm sogenannten epileptoid Entarteten (aber auch andere) unter den erzwungenen Verhältnissen der Straf- und Irrenanstalten, ebenso beim Militär ihren psychischen Habitus sozusagen ändern. Es treten krankhafte Züge, wie Verstimmung, Querulieren usw. und asoziale Tendenzen auf, die die Kranken im freien Reden weniger oder gar nicht zeigen. Dieser Punkt wurde bereits in der Einleitung von uns erörtert. Wie mannigfach nun im einzelnen die psychologische Genese des Zustandsbildes ist, wie stark es von der Eigenart der jeweiligen Persönlichkeit abhängig ist, es bleibt im Grunde nur der Ausfluss einer für alle Individuen typischen Reaktionsanomalie, die durch das Bestreben hervorgerufen wird, sich einer anhaltenden unlustbetonten Situation irgendwie zu entziehen. Aus der gemeinsamen Grundlage heraus erklärt es sich, warum allen diesen Zustandsbildern charak-

teri
Pro
Bo
wen
sow
gan
Um
dem

lati
ihm
die
tisch
bilit
einer
tisch
falle
Indi
dadi
pen
nach
eine
psy
Lage
recht
oder
uns
gene
her),
ihne
Gru
Ziel
Roll
erse
spr
bes
der

bil
Mi
ke

teristische Merkmale gemeinsam sind, die sie von eigentlichen psychotischen Prozessen der Dementia praecox und Paranoia unterscheiden; namentlich Bonhöffer und Birnbaum haben darauf hingewiesen: die in mehr oder weniger hohem Grade vorhandene Oberflächlichkeit und Beeinflussbarkeit sowohl der einzelnen Symptome wie des Zustandsbildes, das Episodische der ganzen Krankheit und eventuell schwankendes Rezidivieren unter ähnlichen Umständen, die nachherige völlige oder partielle Krankheitseinsicht je nach dem geistigen Niveau.

Hierbei ist nun noch gegenüber Birnbaum zu betonen, dass die Simulation nicht, wie er meint, von völlig untergeordneter Bedeutung ist. Nach ihm liegt wohl in diesen Fällen ursprünglich die Absicht der Simulation vor, die psychotische Folgeerscheinung entwickelt sich aber sozusagen automatisch, ohne bewussten Willen als Ausfluss der Labilität und Autosuggestibilität. Das Vorliegen der Simulation erscheint doch mehr als Anzeichen einer veränderten Stellungnahme des Kranken selbst, die auch im psychotischen Zustand zum Ausdruck kommt: Ausreden, Lügen, aus der Rolle fallen, wobei unter Umständen jede Veränderung in der Umgebung das Individuum zur Aenderung seines Verhaltens veranlasst, sofern er glaubt, dadurch seinem Zweck am besten zu dienen; namentlich das Hin- und Herpendeln zwischen wahnhafter Verkennung und sachlicher Auffassung, je nachdem es gerade das Interesse erheischt, müssen als deutliche Symptome einer mitspielenden Simulation gelten. Diese pseudoparanoiden Situationspsychosen sind also gekennzeichnet durch das Umdeuten der objektiven Lage; möge dieses Umdeuten sich nur in der Annahme einer ungerechten Behandlung oder Verurteilung äussern oder sich bis zum Grössen- oder Erfinderwahn steigern. Wir haben diese Zustände, die Birnbaum uns unter dem Titel: Wahnbildung und wahnhafte Einbildung bei Degenerierten beschrieben hat (wenigstens ein Teil seiner Fälle gehört hierher), in Beziehung zu den hysterischen Situationspsychosen gebracht, weil ihnen eine gewisse Verwandtschaft zukommt; wenn auch der hysterische Grundcharakter nicht überall zu konstatieren ist, so findet man doch oft Zeichen einer verwandten krankhaften Anlage. Angesichts der dominierenden Rolle, die hier die Simulation spielt und zu unechten Wahngelbilden führt, erscheint es berechtigt, vom pseudoparanoiden Situationspsychosen zu sprechen. Zu ihnen gehören die von Birnbaum als wahnhafte Einbildung beschriebenen Fälle; ähnliche schildert Bonhöffer in seiner dritten Gruppe der Degenerationspsychosen.

Fall 5. B. K., geboren 1883, ledig, evangelisch, ohne Beruf, gute Schulbildung, höhere Bürgerschule, bis zum 16. Lebensjahre im Elternhause, von der Mutter verwöhnt. Arbeitet nicht, zeitweise Kellner. Mit 19 Jahren wegen Sittlichkeitsverbrechen bestraft. Im ganzen 6mal vorbestraft wegen Sittlichkeitsver-

brechen und mehrerer Diebstähle, zuletzt mit Zuchthaus 2 Jahr 4 Monate. Schon 1905 ärztlicherseits als hysterisch bezeichnet, 1907 lautet der ärztliche Befund: Würge- und Bindehautreflex fehlen; Herabsetzung der Schmerzempfindung am Rumpfe und an den Armen; am Oberarm lässt er sich die Nadel quer durch eine Hautfalte stechen, ohne Schmerzáusserung. Führung in den Strafanstalten schlecht. Weihnachten 1913 deprimiert. Januar 1914, zu Kaisers Geburtstag, plötzlich in der Kirche gerufen: „Gott beschütze den Kaiser und König.“ Stand auf, wollte mit einer Hand taktieren. Nächsten Tag fortwährend eine Choralstrophe gesungen. Isoliert, zieht sich nackt aus. In nächsten Tagen behauptet er, sein Vater sei in seiner Zelle, der Arzt sehe ihn nicht, weil er keinen Glauben habe; singt wieder die Choralstrophe. Nach der Irrenabteilung des Strafgefängnisses M. verlegt: nur mangelhaft orientiert, unruhig rastlos, aggressiv, uriniert zum Fenster hinaus. Stimmung wechselnd, sinnlos heiter, tobsüchtig erregt oder auch — allerdings seltener — traurig und weinerlich. Gedankenablauf beschleunigt, gelegentlich durch Depression gehemmt. Stört durch Trommeln, Pfeifen und Singen. Er könne im Dunkeln so gut sehen wie im Hellen: „Ich kann alles sehen. Der Kopf geht fortwährend hin und her, ich bin die lebendige Sprechmaschine, das ist gar nicht mehr menschlich. Das Schaukeln kommt vom lieben Gott, ich sollte Kaiser Wilhelm werden, das habe ich aber nicht beachtet. Ich hörte die Stimme Gottes, welche sagte, du sollst Kaiser Wilhelm werden, du sollst für Kaiser Wilhelm regieren, da musst du aber erst knien und beten. Ich bin jetzt selbst Jesus und werde die ganze Welt regieren, die ganze Welt gehört mir, ihr habt mir alle zu gehorchen oder ich mache euch alle kaput.“ Wegen manisch depressiven Irreseins September 1914 nach der Kieler Klinik. Macht klare und geordnete Angaben. Sei unschuldig verurteilt, in der Haft dauernd schikaniert vom Personal. In Einzelhaft von den Aufsehern in der gemeinsten Weise gepeinigt. Sei sehr aufgeregt gewesen. In der Kirche zu Kaisers Geburtstag von einer göttlichen Macht plötzlich emporgerissen worden. Diese Macht hatte ihn völlig in der Gewalt. In seiner Zelle vor Freude Choräle gesungen. Gott habe sich ihm offenbart, weil er unschuldig leide. Er gebe ihm Gedanken ein, die mit den seinigen nicht übereinstimmten. Eine Nacht habe er mit Gott im Schlaf gerungen, dabei am Himmel Morgenröte. Sich in der Zelle nackt ausgezogen, weil göttliche Macht dies ihm eingab. Nähere Angaben über Angehörige kann er nicht machen; habe sich um sie nicht gekümmert, weil das Gefühl gehabt, als ob er nicht hineingehöre. Wollte Güterverwalter bei dem Grafen L. werden, mit dem er von Kind an befreundet sei, und der auch Schulgeld für ihn bezahlt habe. Ein andermal erklärt er wieder, Hoteldirektor in Bonn werden zu wollen. Im selben Monat erklärt er schriftlich, daß er seit 4 Monaten durch Gnadentakt des Kaisers kein Gefangener mehr sei. Macht öfters geheimnisvolle Angaben über seine Beziehungen zu dem Grafen L., ohne sich auf nähere Einzelheiten einzulassen. Benehmen geordnet, Stimmung meist heiter. Im Oktober gebessert nach Irrenanstalt Neustadt überführt. Sei nicht krank, unschuldig verurteilt. Gespreiztes Wesen, Selbstüberschätzung, gewählte Sprache, renommierter fortgesetzt mit seinen vornehmen Beziehungen und was für ein guter Mensch er sei. In den Strafanstalten sei er miserabel behandelt worden, habe in seiner Verzweiflung lauter mit seinem Gott geredet als es üblich sei. Das übrige leugnet er.

Hier keinerlei Anzeichen von Sinnestäuschung, beschäftigt sich. Seine Beschuldigung gegen das Gefängnispersonal hält er aufrecht. Gibt zu, dass er früher Erscheinungen in einer wohl nicht gewöhnlichen Anfrengung gehabt habe, jetzt nicht mehr. Das Renommistische tritt immer wieder hervor, hält sich für besser als die andern. Sonst keine Wahnideen. Februar 1915 von der Haftpsychose als geheilt entlassen.

Ein anamnestisch durch hysterische Stigmata ausgezeichnete Gewohnheitsverbrecher fühlt sich in der Strafanstalt miserabel behandelt, er soll sich auch frech und faul benommen haben. Nach leichten Vorboten bricht plötzlich an Kaisers Geburtstag ein verwirrter Zustand aus mit sinnlosen Grössenideen, eine vorwiegend aufs religiöse Gebiet sich erstreckende Situationsverschiebung. Es ist immerhin denkbar und nicht unwahrscheinlich, dass die Geburtstagsfeier als solche zum auslösenden affektiven Moment wurde. Charakteristisch dabei ist der Wunsch nach möglicher Erhöhung der eigenen Persönlichkeit unter Betonung seiner Unschuld. Gott habe sich offenbart, weil er unschuldig leide, so begründet er dies auch noch später. Stellt sich als Kaiser Wilhelm und den Heiland hin, dem alle gehorchen müssten. Nach Abklingen der akuten Störung zeigt sich seine Renommiersucht und Selbstüberschätzung in allerhand Plänen und Einfällen. Beschränkt sich dabei aber nur auf Andeutung, abgesehen von der vermeintlichen Begnadigung. Zusammenhängende Wahngedanken werden nicht produziert. Er begnügt sich damit, als die verfolgte und misshandelte Unschuld zu erscheinen, wobei er wohl auch z. T. bewusst falsche Angaben benutzt. Die Ansatzpunkte für einen weiteren Ausbau, dass er einerseits zu Grossem bestimmt, andererseits hier unschuldig leiden muss, liegen also vor. Sie fallen in eine abklingende Phase, nachdem eine hysterische Situationspsychose vorangegangen war. Ein hysterischer Charakter mit einer hysterischen Situationspsychose und nachfolgendem Ansatz zu pseudoparanoiden Gebilden.

Fall 6. H. H., uneheliches Kind, 1894 geboren. Im Jahre 1912 der Fürsorge überwiesen, weil er 2mal wegen Unterschlagung bestraft mit 4 Wochen und mit 9 Monaten Gefängnis. Ferner weil er sich der Kontrolle seines Vormundes völlig entzogen. Mittelmässiger Schüler. Nach der Konfirmation an verschiedenen Stellen als Arbeitsbursche tätig gewesen. Aus der Fürsorgeerziehung wiederholt entwichen und wieder zurücktransportiert. Wegen Anzeigen von Geistesstörung, die er Anfang Mai 1914 zeigte, ins Krankenhaus S. überführt. Schreibt dort in seinem Lebenslauf, habe 3 Väter und 3 Mütter, komme nächstens als Kutscher zum Kaiser. Schreiben an den Kaiser: Empfiehlt sich selbst als zuverlässigen Menschen. Bittet um Anstellung als Kutscher, Diener, Leibgardist oder Gesandter. Sei zwar vorbestrafter Verbrecher, aber auf dem besten Wege, ein nützliches Mitglied der menschlichen Gesellschaft zu werden. Im Fall der Ablehnung fordert er den Kaiser zum Duell. Nach Angabe des Fürsorgepersonals habe H. etwa 3 Tage vor seiner Einlieferung aufgehört zu essen, und behauptet, das Essen sei vergiftet; packte mit dem Bett herum. Mitte Juli nach der Kieler Klinik überführt. Kleine, mangelhaft divergen-

zierte Ohren, angewachsene Ohrläppchen. Gespaltenes Zäpfchen. Ueber seine Ideen befragt, meinte er lachend, da glaube er nicht mehr daran, auch nicht, dass er vergiftet werden sollte. Habe sich gänzlich in den Gedanken hineingelegt, er müsse Kutscher bei dem Kaiser werden. Schon früher habe er diesen Gedanken gehabt, doch sei ihm dieser Gedanke verschwunden, um ab und zu mal aufzutauchen. Ein Aufseher habe ihm gesagt, der Kaiser sei in R. und habe ihm rote Grütze geschickt zum Essen, da habe er fest gemeint, es sei Gift. Namentlich, da ein Aufseher meinte, es sei nicht schade, wenn er stürbe, habe er dies so aufgefasst, als ob die Absicht bestünde, ihn zu töten. Am Essen selbst habe er nichts bemerkt. Gibt noch an, dass er oft den Drang habe, fortzulaufen, sei leicht reizbar und prügele dann drauflos. Schreibt später einen unverschämten und drohenden Brief an seine Eltern. Entschuldigt sich nachträglich bei dem Arzt: es sei so über ihn gekommen, als er über sein Leben nachdachte. Eine Intelligenzprüfung fiel gut aus. Nach zweimonatlicher Behandlung im September 1914 wieder der Fürsorge zugeführt. Bericht vom 1. 3. 1915: H. sei aus der Fürsorgeerziehung entlassen, als gerettet anzusehen und hätte als Hausdiener eine Stellung gefunden.

Bei einem unehelichen Kinde entwickelt sich vielleicht im Zusammenhang mit einer Neigung zum triebartigen Davonlaufen zur Zeit der Pubertät ein unstetes, haltloses Wesen, dass schliesslich zu Delikten führt. Der harten Zucht in der Fürsorge versucht er vergeblich durch Entweichen zu entgehen. Als Aequivalent vertieft er sich in dem — von Kindern häufig und auch von ihm bereits früher geäusserten — Wunsch, kaiserlicher Kutscher zu werden. All seine Hoffnung, namentlich den Wunsch, aus dem Fürsorgehaus herauszukommen, knüpft er an diese Lieblingsvorstellung so innig, dass sich der blosser Kinderwunsch zu einem sein Gemütsleben völlig ausfüllenden Komplex entwickelt, der ihm dazu verhilft, die Vorkommnisse seiner Umgebung im entsprechenden Sinne umzudeuten, wozu auch das ihn hänselnde und aufziehende Personal stark beiträgt. Er legt sich die Dinge im Sinne seines Lieblingswunsches zurecht; eine direkte wahnhaftige Auffassung und Verarbeitung der Erlebnisse besteht dabei nicht. Es erfolgt dann auch nach kurzer Zeit ein Abklingen der Störung mit völliger Krankheitseinsicht. Ob beim Ausbruch der Störung ein leichter Verwirrtheitszustand — worauf das Umherpacken mit dem Bett hindeutet — bestanden hat, ist wohl möglich. Der Aerger über die missglückten Entweichungen und vielleicht auch über die Behandlung seitens des Personals summierten sich zu den übrigen — infolge des Zwanges — ungünstig wirkenden Umständen und lösten diesen pseudoparanoiden Zustand bei einem intellektuell mittelmässigen, aber moralisch defekten zwanzigjährigen Menschen aus. Eine leichte epileptoide Entartung mag immerhin vorliegen. Bezeichnend ist die ganze kindliche Art seines Briefes, in dem er den Kaiser zum Duell fordert.

Fall 7. W. C., geboren 1889, ledig, evangelisch, Schlosser. Ehelich, schlecht gelernt, aus der 3. Klasse konfirmiert, unstetes Leben, bereits mit 12 Jahren wegen

Diebstahls b
auf den Kop
droht, wird
letzt 3 Jahre
ungehörlich
28. 11. 1913 i
man wolle ih
verlangt vom
transportiert.
niene, äusser
zu läppischen
lichen Unsinn
transportieren
Klinik überfi
spazieren am
sprach unanst
guten Taten:
I. und A. hab
habe, zu arbe
der Arena ge
Sträfling cha
ändert nach
Scherz erzähl
Staatsanwalt
zum Queruli
sinnigen Ein
verständiger
entlassen.

Ein etw
dieb, mit re
die Anstalt:
denen er sie
affäre ist er
anderer gel
wegnehmer
Sein weite
Renommie
wahrschein
Gewohnh
Die ganze
suchte —
grösseren
erlangt j

Diebstahls bestraft. Will als Schüler mit einem Hammer von seiner Stiefmutter auf den Kopf geschlagen worden sein. Einmal seinen Vater mit einem Messer bedroht, wird Gewohnheitsdieb mit vielen Gefängnis- und 2 Zuchthausstrafen. Zuletzt 3 Jahre 1 Monat Zuchthaus. Erkrankte in der Haft, nachdem er sich schon ungebührlich benommen hatte und fortgesetzt Zänkereien hatte. Behauptet am 28. 11. 1913 im Gefängnislazarett, wohin er wegen Lungenkatarrh gekommen war, man wolle ihm seine Million wegnehmen, er habe einen Doppelmord begangen, verlangt vom Staatsanwalt Bestrafung. Dezember 1913 nach der Irrenanstalt H. transportiert. Dort in gehobener Stimmung. Bei ärztlichen Besuchen Leidensmiene, äussert, möglichst bald hingerichtet zu werden. Wenn unbeachtet, lustig, zu läppischen Spielereien aufgelegt. Bei einer Exploration produziert er absichtlichen Unsinn. Auf seine Mordbezeichnung sei er gekommen, nachdem ihn der transportierende Wachtmeister danach gefragt hatte. Mai 1914 nach der Kieler Klinik überführt. Dort eines Nachts sehr erregt, meinte, eine Frauensperson ging spazieren am Fenster, fing laut an, auf sie zu schimpfen, drohte ihr mit der Hand, sprach unanständiges Zeug. Erwies sich als Päderast. Renommierete mit angeblich guten Taten: Einen Menschen gerettet, sei einem Pferd in die Zügel gefallen; ganz I. und A. habe einen Hass auf ihn und Neid, weil er so klug sei und es nicht nötig habe, zu arbeiten. Habe mit den Zähnen einen halben Zentner hochgerissen, in der Arena gerungen, den Todesring auf dem Rad gemacht. Wird als einsichtsloser Sträfling charakterisiert. Späterhin arbeitet er fleissig mit. Im Juli 1914 unverändert nach der Irrenanstalt N. überführt. Habe seine Anschuldigung nur im Scherz erzählt, behauptet jedoch damals in seiner Zelle, Kriminalbeamte und Staatsanwalt gesehen zu haben, später nicht mehr. Hat dauernde Wünsche, neigt zum Querulieren und zu Beschwerden, prügelt hilflose Patienten, macht schwachsinnigen Eindruck, ist frech. Zunehmende Krankheitseinsicht, wird auch sonst verständiger in den späteren Monaten. November 1915 geheilt in Strafvollzug entlassen.

Ein etwas schwachsinniger, nicht nachweisbar belasteter Gewohnheitsdieb, mit renommistischen Neigungen, zeigt sich zunehmend aufsässig gegen die Anstaltsordnung, schreibt plötzlich Briefe an die Staatsanwaltschaft, in denen er sich des Mordes beziehtigt und um Bestrafung bittet. Auf die Mordaffäre ist er — nach seinen eigenen Angaben — durch diesbezügliche Fragen anderer gekommen. Daneben behauptete er, man wolle ihm seine Million wegnehmen. Auch nächtliche Halluzinationen stellten sich anscheinend ein. Sein weiteres Verhalten zeugt von einer starken Phantasie und krankhafter Renommiersucht, dazu Unaufrichtigkeit. Bei seiner Selbstbezeichnung hat wahrscheinlich seine Renommiersucht eine gewisse Rolle gespielt. Er, der Gewohnheitsdieb, gefiel sich darin, auch mal als Mörder auftreten zu können. Die ganze Art, wie er sich über die Misere der Zuchthaushaft hinwegzutrusten suchte — indem er sich dort als Verbrecher ganz anderer Art, gewissermassen grösseren Stils, hinstellen möchte — trägt den Stempel des Schwachsinn. Er erlangt jedoch völlige Krankheitseinsicht.

Die Summation von Reizen bei längeren Gefängnis- und Zuchthausstrafen kann verschiedene Wirkung entfalten. Es treten interkurrente Ereignisse auf, die von einer unmittelbaren krankhaften Reaktion gefolgt sind: eine erneute Anklage oder Verurteilung, eine disziplinarische Anstaltsmassnahme führen den psychotischen Ausbruch herbei; insofern können dann diese Störungen unter Umständen den bisher betrachteten akuten gleichen, namentlich wenn ein affektives Moment, wie die Angst, von dominierendem Einfluss ist. Sie entfernen sich jedoch von ihnen in dem Masse, in dem die Reize eine länger dauernde Wirkung und Schädigung zuvor enthalten können. Die akuten Reaktionen bilden dann oft die Initialstadien anderer Bilder. Die Reize bekommen nicht nur Zeit zu einer ausreichenden psychischen Verarbeitung, sondern sie werden sogar überwertig, insofern anderweitige Erlebnisse, die eine Ablenkung bringen könnten, in Wegfall kommen. Daraus resultiert eine unzweckmässige gedankliche Verarbeitung, die den besten Boden für paranoide Zustände abgibt. Die affektive Beeinflussung geht nicht mehr wie bei den akuten Fällen auf das ganze Bewusstsein, sondern verbleibt den dominierenden Vorstellungskomplexen, ihnen so eine Ueberwertigkeit verleihend. Phantasie, Träumerei, Grübeleien, Misstrauen und sonstige dem Individuum eigentümliche krankhafte Züge finden reichliche Nahrung. Sie verhelfen ihm dazu, sich in eine wahnhaft verkannte Situation hineinzuleben, die sich von der Wirklichkeit mehr oder weniger weit entfernen kann. Es resultieren paranoide Zustände mannigfacher Art: querulatorische und persekutorische Komplexe, Erfinder- und Grössenwahn, Begnadigungswahn, Unschuldswahn usw., die ohne scharfe Grenzen in die pseudoparanoiden Zustände übergehen, bzw. sich untereinander mischen können. Hier wird die Verschiedenheit der eventuell degenerativen Anlage am ehesten das Zustandsbild nach Art und Richtung der Wahnbildung beeinflussen können: ein lügenhafter, den Augenblickseinflüssen unterliegender Phantast wird eher Einfälle, Ausreden, Lügen, Einbildungen produzieren, deren Realitätswert für das Subjekt selbst oft nur ein momentaner ist; ein querulatorischer und misstrauischer Charakter oder ein erethischer Imbeziller wird mehr den echten Wahnideen nahestehende Phänomene aufweisen. Echte und unechte Wahnideen können so vereinigt vorkommen und ein schwer analysierbares Konglomerat darstellen. Das Gebiet der Situationspsychosen hat hier seine Grenze und führt einerseits zu Formen, die eine Intensitätssteigerung des Habitualzustandes bilden, wie bei vielen schwer degenerativen Gewohnheitsverbrechern, oder als weitere Entwicklung der krankhaften Persönlichkeit aufzufassen sind. Die letzte Form ist noch wenig durchforscht. Den Rest bilden die jetzt zu besprechenden paranoiden Situationspsychosen, die gerade in längerer Haft ausbrechen, aber auch in der Freiheit entstehen können. Sie stellen wie die bisherigen transitorischen Erkrankungen Episoden mit

Ausgang in
Erlebnis an
bildet; mit
gebung kom
korrigiert w
wiedererlang
die gleiche
fehlen, zum
nachweisbar
zu sein, als
der paranoic
weist. Er m
einem Milieu
bilden. Ho.
pathen para
Als Fall
formen“ auf
noischen W
welche zwar
Charaktere.
normale Inte
noch eine a
spezifische
in dem Alte
äusseren K
stärkeren G
seinen Arbe
ohne ihr V
der Konze
Monaten o
sachen od
stimmte P
einigen G
beschränk
bleibt vö
gebildet,
aber we
verblass
mehr v
Sie sind
Ausser

Ausgang in Heilung dar, knüpfen an ein bestimmtes, meist aussergewöhnliches Erlebnis an, das auch zumeist den ausschliesslichen Gegenstand des Wahnes bildet; mit dem Abklingen des Erlebnisses, bzw. mit dem Wechsel der Umgebung kommt der Wahnkomplex, der vielleicht nur zum Teil oder gar nicht korrigiert wird, in Fortfall; er hat keinen Einfluss mehr, kann diesen jedoch wiedererlangen, sobald das Individuum wie bei den Haftpsychosen wieder in die gleiche Umgebung kommt. Eine eigentliche degenerative Anlage kann fehlen, zum mindesten ist eine starke psychopathische Konstitution oft nicht nachweisbar; die Charakteranomalien brauchen nicht stärker ausgeprägt zu sein, als bei anderen gesund bleibenden Individuen. Speziell das Fehlen der paranoiden Denkart ist oft auffällig, worauf u. a. auch *Birnbäum* hinweist. Er meint, der Druck der Haft könne für degenerative Individuen bei einem Milieu, das so leicht Missdeutung ausgesetzt ist, die genügende Ursache bilden. *Homburger* meint ähnlich, daß man bei hochreaktiven Psychopathen paranoide Entgleisung in der Haft selten vermissen wird.

Als Fälle des freien Lebens möchte ich *Friedmann's* „milde Paranoirformen“ anführen: nach ihm kommt es „nicht gerade häufig zu einer paranoiden Wahnbildung im Sinne des Beeinträchtigungswahnes bei Personen, welche zwar von Charakter sensibel, eigensinnig und exaltiert sind — abnorme Charaktere, die aber bis dahin noch nie psychisch krank waren, — welche normale Intelligenz besitzen und bei denen weder Alkoholismus, noch Senium, noch eine ausgeprägte Form der psychischen Degeneration, kurz irgend eine spezifische Aetiologie vorliegt. In der Mehrzahl sind es Frauen und Mädchen in dem Alter zwischen 30—40 Jahren. Geraten diese unter einen stärkeren äusseren Konflikt oder erleiden sie eine Enttäuschung oder Schädigung stärkeren Grades, wird eine erwartete Heirat vereitelt, einer des Verrates an seinen Arbeitsgenossen fälschlich und öffentlich bezichtigt, erleidet eine Dame ohne ihr Vorwissen bei einer Operation den Verlust der Ovarien und damit der Konzeptionsfähigkeit, so entwickelt sich im Laufe einer Reihe von Monaten oder auch noch langsamer ein Wahnsystem, das sich mit den Ursachen oder den Folgen jener Schädigungen beschäftigt und bei welchen bestimmte Personen beschuldigt werden, welche sich aber ausschliesslich bei dieser einzigen Gedankenkette begrenzt. Was allein noch hinzutritt, das ist ein ebenso beschränkter Beobachtungswahn, Halluzinationen fehlen, die Besonnenheit bleibt völlig gewahrt, der Wahn wird mit gutem logischen Zusammenhang gebildet, die Personen geraten in einen leidenschaftlichen Affekt, der aber weder manische, noch depressive Färbung besitzt. Nach 1—2 Jahren verblasst der Affekt, die Patienten werden wieder ruhig und sprechen nicht mehr von der ganzen Sache, wenn auch meistens keine Korrektur eintritt. Sie sind praktisch geheilt, der ganze Verlauf beansprucht meistens $2\frac{1}{2}$ Jahre. Ausser dieser als impulsiver und Beziehungswahn gekennzeichneten Form

unterscheidet Friedmann eine weitere als logisch affektive Urteilstrübung, die symptomatisch nur durch das Fehlen eines Beziehungswahns von der ersteren differiert.

Vielleicht werden auch so manche leichte Fälle von Eifersucht, Erfinder- und Querulantenwahn des freien Lebens hierher zu rechnen sein. Die querulatorischen Formen, die so häufig in der länger dauernden Strafhaft ausbrechen, werden allerdings von Wilmanns der Paranoia Kraepelins zugerechnet (dieser selbst trennt den Querulantenwahn neuerdings als psychogene Geistesstörung von der Paranoia); es handele sich in beiden Fällen um ein langsam sich entwickelndes, dauerndes, unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Klarheit wie der Ordnung im Denken, Wollen und Handeln. Die verschiedene Prognose, die Unheilbarkeit der chronischen Paranoia, das Abblassen der durch die Strafhaft ausgelösten Formen nach dem Milieuwechsel sei kein genügender Grund zur Abgrenzung. Die Form des freien Lebens und die der Strafhaft sind seines Erachtens völlig gleichwertig; jene allerdings weit schwerere Grade der Entartung als diese, die das Resultat der Entartung und eines äusseren entfernbaren Momentes sind. Dieser Querulantenwahn sei der milden Paranoia Friedmann's und dem Querulantenwahn Kraepelin's gleichzustellen. Nun betont Wilmanns selbst „die überraschend häufige Verbindung des Querulantenwahnsinns mit anderen Zeichen der Entartung insbesondere mit hysterischen Symptomen, sei es, dass Lähmungen, Ganserzustände usw. anamnestic vorliegen oder interkurrent als akute Haftpsychosen auftreten. Daraus erklärte sich auch das Auftreten der Erkrankung bei Unfallverletzten, Rentenjägern und als Folge psychischer Infektion.“ — Diese Eigenheit spricht doch gerade dafür, dass sie nicht den Typus der endogenen Paranoia im Sinne Kraepelin's zuzusprechen sind, sondern zu den degenerativen Formen rechnen, bei denen eine vielfältige Kombination pathologischer Züge nichts Seltenes ist. Nun kommt noch hinzu, dass nach Wilmanns zu dem Querulantenwahn in der Haft wie auch zu den übrigen chronischen Haftpsychosen sich über längere Zeit hinziehende ängstliche Erregungen mit massenhaften Halluzinationen des Gehörs (Schimpfworte, Beschuldigungen, Drohungen) hinzugesellen. Auch dies entspricht nicht der Kraepelin'schen Paranoia. Durch den Wechsel der Umgebung tritt Stillstand in der Krankheitsentwicklung und Einsicht für die stürmischen Aeusserungen der Psychose ein (den Halluzinationen und Wahnideen). Nur die sich langsam entwickelnden Wahnideen werden festgehalten, namentlich dann, wenn die Beeinträchtigungsideen sich in derselben Richtung bewegen, wie die Ansichten, die bei tiefstehenden Verbrechern über das Wesen des Strafvollzugs und ihre Stellung zu der Gesellschaft verbreitet sind.

Weitere hierher gehörige Bilder beschreibt Bonhoeffer: Zustände, die

ebenf
keine
sönlic
Paran
Debili
meist
Entwi
durch
bis zu
in kein
der W
lich u
der un
Ersche
fabulat
Dagege
vereinz
Affekt,
ganz d
sich w
soziale
keiten
richtun
parano
lichen
V
er als
ohne
Dass
Isolier
Weise
jährig
im Ve
Wahr
Verfe
stern
gem
plan
Mis
völl
zinz

ebenfalls auf dem Boden der Entartung entstehen, wobei aber die Psychose keine eigentliche psychologische Kontinuität mit der ursprünglichen Persönlichkeit zeigt: er bezeichnet sie als paranoide Erkrankung oder akute Paranoia auf dem Boden von Entartungszuständen, die der erethischen Debität nahestehen. Hereditäre Belastung und frühzeitige Asozialität sind meist vorhanden. Bei erhaltener Besonnenheit und äusserer Orientierung, Entwicklung von Beziehungswahn und Erklärungswahnideen, die einen durch das Gefängnismilieu gegebenen Inhalt haben. Dauer einige Monate bis zu 2 Jahren. Die Wahnbildung schreitet nur kurze Zeit fort, es kommt in keinem Fall zu einer retrospektiven Veränderung des Bewusstseinsinhaltes, der Wahnbildungsprozess bleibt verschieden lang stationär und klingt endlich unter Entwicklung von Krankheitseinsicht ab, ohne eine Veränderung der ursprünglichen Persönlichkeit zu hinterlassen. Die Beeinflussbarkeit der Erscheinung durch das Milieu, die aus Angstträumen entnommene Konfabulation von Geschlagen- und Gewürgtwerden erinnert wohl an Hysterie. Dagegen lässt die Einförmigkeit des ängstlichen Beziehungswahns und der vereinzelt Phoneme, der im ganzen gleichmässige adäquate paranoische Affekt, die erhaltene Besonnenheit, das Massvolle des Erklärungswahns ganz den hysterischen Charakter vermissen. Die degenerative Anlage drückt sich während der geordneten paranoischen Wahnbildung nur in dem antisozialen Charakter und in der Neigung zu Hetzereien und Disziplinwidrigkeiten aus; das ursprüngliche Temperament lässt eine paranoische Denkrichtung ganz vermissen: also keine Steigerung einer vorher bestehenden paranoischen Anlage, sondern die Psychose steht unvermittelt der ursprünglichen Persönlichkeit gegenüber.

Vielleicht wird man ferner auch die Fälle Rüdins hierher zählen, die er als eine Form akuten halluzinatorischen Verfolgungswahnes in der Haft ohne spätere Weiterbildung des Wahnes und ohne Korrektur bezeichnet. Dass hier die Halluzinationen hervortreten, wird man wohl zum Teil auf die Isolierhaft zurückführen können; die Psychose entwickelte sich in akuter Weise bei drei abnorm veranlagten Gewohnheitsverbrechern nach 2—3-jähriger Haft mit Sinnestäuschungen, vornehmlich des Gehörs. Auf ihnen im Verein mit den Wünschen, Hoffnungen, Befürchtungen und anderweitigen Wahrnehmungen baut sich ein, wenn auch nicht ausgedehnter systematischer Verfolgungswahn auf. Das Gefühl, die klare Ueberzeugung, in ihrer Existenz bedroht zu sein, die beunruhigenden nervösen und körperlichen Allgemeinerscheinungen, welche meist als direkte und indirekte Folge der Mordpläne aufgefasst werden, versetzen den Gefangenen in äusserste Gereiztheit, Misstrauen und Angst, ein hervorstechender Zug des Bildes. Im übrigen völlig korrektes Benehmen. Eine Weiterbildung des hauptsächlich auf Halluzinationen gegründeten und mit ihnen einhergehenden Wahnes begrenzter

und bestimmter Verfolgung hört mit dem Verschwinden der 'akuten Symptome, oft auch früher auf. Dauer einige Monate bis 1 Jahr. Eine Korrektur soll nicht eintreten, nach Meinung Leppmann's jedoch noch in der Freiheit. Die Erinnerung war erhalten, hysterische Symptome fehlten. Rüdin lässt es dahingestellt, ob die Psychose nur bei Verbrechern in der Haft vorkomme oder auch bei Unbescholtenen. Leppmann bekennt sich in einem Nachwort zur letzteren Ansicht; in einem vollwertigen Seelenleben entstehe sie durch den Dauereinfluss der Haft und werde durch die Aenderung der Haftbedingungen günstig beeinflusst; in der Freiheit können ähnliche Symptomkomplexe unter ähnlichen Bedingungen entstehen.

Zwei Fälle, von denen der zweite der eigenen Beobachtung entstammt, mögen hier ausführlicher Erwähnung finden.

Fall 8. J. H., geboren 1883, evangelisch, Händler. Vater etwas merkwürdig, später geistes- und nervenkrank. Die übrige Familie gesund. In der Schule angeblich gut gelernt, aus der ersten Klasse konfirmiert. Dann Bäcker und Hausdiener gewesen; beim Militär gute Führung. Dann erst kriminell. Mit Gefängnis bestraft wegen versuchter Erpressung, Körperverletzung und Zuhälterei. Auch wegen Bettelns und Obdachlosigkeit mit Haftstrafen belegt. Hatte mit mehreren männlichen Personen gegenseitige Onanie getrieben und dann Erpressungsversuche gemacht. Wegen Verdacht auf paranoide Geistesstörung musste Strafzeit unterbrochen werden. Behauptete in monotoner Redewendung und schwachsinniger Weise, alle hätten sich vor Gericht gegen ihn verschworen, der Verteidiger hätte für den Gegner Partei ergriffen, der Gerichtsvorsitzende sei bestochen worden. Seine Gegner müssten auch auf die Leute im Gefängnis eingewirkt haben, um ihn zu vernichten, die Angehörigen seien gegen ihn aufgereizt. Glaubt von anderen Leuten, dass sie verrückt seien. Will sich mit seinem Gegner duellieren, im Traum Duell. Werde verfolgt von den Gefangenenaufsehern, die ihn verspotteten. Schulkenntnisse äusserst mässig. Nach der Irrenanstalt M. überführt. Dort von 1909 bis 1913. Hört seine Gegner sprechen; belästigen und beschimpfen ihn, rufen Schweinereien zu. Sollte hier vernichtet werden, sei nicht krank. Deutliche Verifikation von Träumen. Findet sich in seinen Straftaten nicht zurecht. Verfolgungsideen nehmen zu, breiten sich gegen die Irrenanstalt aus. Reibereien und Schlägereien mit anderen Kranken, beschwert sich über die Wärter. Produziert auch Grössenideen und unterschreibt einen Brief mit Grafen Waldeck. Ins Gefängnis zurück, beleidigend und drohend, störend. Sei unschuldig, fühlt sich dauernd zurückgesetzt. Beschuldigt Wärter und Kranke. Musste deshalb wieder zurück in die Irrenanstalt. Queruliert, zeigt süßliches, weiches, schlappes Wesen, Mangel an Urteilsfähigkeit, Vernunftgründen nicht zugänglich. Direktor und Aerzte steckten mit dem Staatsanwalt unter einer Decke. Behauptet aber jetzt von seinem Gegner im Erpressungsprozess, er habe sich als Kavalier gezeigt. Allmählich ruhig, macht keine Schwierigkeiten mehr, kommt gebessert April 1913 ins Strafgefängnis Ne. April 1914 wurde er wieder, zwecks Beobachtung, nach der Kieler Klinik überführt. Aeussert die früheren Ideen, schimpft, scheint zu halluzinieren. Diagnose: Imbezillität mit

Neigt
Dort
macht
Anfall
Krank
ruhige

deutl
man
er be
Straf
Ung
durch
Unter
stellu
treten
und V
Schwa
beitur
mit se
halluz
dium
wohl
Artur
die W
ideen
werte
einer
sich
hallu
selbs
ganz
Hys
wie
zu
sta
de

m
le
zu

Neigung zu Wahnbildungen und Erregungen. Mai 1914 ungeheilt nach Anstalt N. Dort ebenfalls zurückhaltend, häufig hysterische Anfälle, die sehr gewollt und gemacht aussehen. Später beschäftigt er sich etwas ruhiger. Einmal zwei hysterische Anfälle mit Erregungszuständen, droht Scheiben einzuschlagen, Streit mit anderen Kranken. Bestreitet jetzt, im Gefängnis verfolgt worden zu sein. Wird zuletzt ruhiger und verständiger. Oktober 1914 gebessert entlassen.

Ein Gewohnheitsverbrecher, der verhältnismässig spät kriminell wird, deutlich hysterische Symptome, Einsichtslosigkeit und Beschränktheit, die man schon als Schwachsinn bezeichnen kann, aufweist, erkrankt, nachdem er bereits mehrere Strafen anscheinend gut überstanden hat, in der letzten Straftat unter den Zeichen nächtlicher Halluzinationen und sich gegen seine Umgebung immer mehr ausbreitenden Beeinträchtigungsideen. Zwischen- durch erscheinen auch Grössenideen, die aber wieder zurücktreten: so die Unterschrift eines Briefes mit Graf Waldeck; keine eigentliche Wahnvorstellung, sondern ein flüchtiges Phantasieprodukt, das bei stärkerem Hervortreten zur vorigen Gruppe zu rechnen wäre. Bei seinen Beeinträchtigungen und Verfolgungsideen liegen jedoch die Dinge anders. Hier begünstigt der Schwachsinn eine verkehrte Auffassung seiner Lage und wahnhafte Verarbeitung der Erlebnisse mit Hilfe nächtlicher Halluzinationen und trifft sich mit seinem Wunsche, möglichst als unschuldig zu gelten; dazwischen treten halluzinatorische Verwirrtheits- und Erregungszustände auf, später, im Stadium der Besserung und zum Schluss nur noch hysterische Anfälle, die wir wohl als durch die Haft bedingte Intensitätssteigerung seiner krankhaften Artung betrachten dürfen. Nach etwas längerem Verlauf treten aber auch die Wahnideen völlig zurück. Er bestreitet sogar seine früheren Verfolgungsideen, was man allerdings nicht als Zeichen einer Krankheitseinsicht werten kann. Die paranoide Episode dürfen wir vornehmlich als Produkt einer schwachsinnigen Verbrecherpsyche betrachten, das unter dem Druck der sich wiederholenden längeren Haft entstanden, durch Wunsch, Phantasie und halluzinatorische Erlebnisse begünstigt wurde. Ist es doch bekannt, dass selbst bei den geistesgesunden Verbrechern abergläubische Vorstellungen ganz abstruser Natur häufig sind (Wilmanns). Hier summieren sich also Hysterie und Schwachsinn und führen durch die Ungunst der Umstände — wie z. B. die Aussicht auf die gegen früher länger dauernde Gefängnisstrafe — zu einer wahnhaften Auffassung und Verarbeitung der Ereignisse. Der Zustand verläuft langsam und intermittierend, kommt aber schliesslich unter der veränderten Umgebung zum Abklingen.

Fall 9. R., 27-jähriger Monteur, Vater Trinker, Mutter angeblich hysterisch, mangelhafte Erziehung. Wurde von der Mutter zum Betrügen angehalten, mit 15 Jahren bereits wegen Betrugs mit Gefängnis bestraft. Ging dann aufs Technikum, zum Monteur ausgebildet. Drei Jahre in einem Hüttenwerk gearbeitet, in der

Zwischenzeit nicht bestraft, dann Differenzen mit seinem Betriebschef, den er wegen Uebervorteilung verklagte, aber abgewiesen wurde (R. hat angeblich in England, wohin er auf Kosten der Hütte geschickt wurde, ein neues Härteverfahren kennen gelernt, das dann sein Betriebschef, ohne ihn seinem Versprechen gemäss zu entschädigen, verwertete). Zu derselben Zeit auf Kosten des Arbeitgebers in einem Sanatorium: Arzt konstatierte Wahnideen und hysterio-epileptische Anfälle. Ging dort weg, seitdem unstet, Kautionschwindeleien in kleinen Beträgen bis 30 Mark. Auf Veranlassung seiner Braut stellte er sich später der Polizei, kam wegen hysterischen Anfällen in die psychiatrische Klinik M.; simulierte dort auf Anraten eines untergebrachten Gewohnheitsverbrechers Verrücktheit: Sei der grösste Verbrecher der Welt, hätte sämtliche Morde auf dem Gewissen, sei der ewige Jude, wolle gekreuzigt werden, oder er verpuppe sich und werde mit Gestank zum Himmel fahren (eigenes Geständnis, weil ihn ein anderer Verbrecher auf die Folgen der Internierung aufmerksam machte). (Diagnose: hysterischer Psychopath.) Auf freiem Fuss 8 Monate gearbeitet, machte dann einen Teil seiner Strafe ab. Kurz nach der Entlassung aus dem Gefängnis neue Fahndung zwecks Gerichtsverhandlung — dadurch erregt; Renkontre mit der Polizei, tobsüchtige Erregung, kam dann in die Heilanstalt K., von dort nach 4 Monaten als geheilt entlassen. Fahndung wieder erneuert, floh jetzt; in einer sechswöchentlichen Reise will er etwa 40 Kautionschwindeleien gemacht haben, wovon 15 zur Kenntnis der Polizei gelangten. Stellte sich in Nürnberg wieder der Polizei, kam ins Krankenhaus, trat dort zum erstenmal mit Wahnideen hervor: Beschuldigte seinen früheren Betriebschef als den „geistigen Urheber“ der kriminellen Handlungen. Er quäle ihn durch elektrische Strahlung und Fernwirkung; bekommt fast täglich Anfälle. (Wie er auf die Wahnideen von damals gekommen sei, wisse er nicht, vielleicht eine aus „Not und Verzweiflung geborene, aber unbewusste Simulation“, es wirkte ihm wohlthuend, wenn der Arzt auf seine Ideen einging.) Widerrief später die Wahnideen der elektrischen Beeinflussung und hielt die anderen aufrecht, bekam weiterhin hysterische Anfälle. Diagnose: Psychopath mit Wahnbildung eines Degenerierten, vermindert zurechnungsfähig. Diagnose und Gutachten des Gerichtsarztes: Halbwahnideen eines Degenerierten. 3 Monate Gefängnis. Um weiteren schwebenden Strafverfahren zu entgehen, flüchtete er nach Belgien. 1½ Jahre als Elektriker dortselbst gearbeitet, ohne sich etwas zuschulden kommen zu lassen. Interniert bei Kriegsausbruch (behauptet, bewusst die Paranoia simuliert zu haben), wurde nach der belgischen Irrenanstalt T. gebracht. Von Deutschen befreit, wurde er zur Truppe eingestellt, aber später wegen der schwebenden Fahndung der Gerichtsbehörde ausgeliefert. Auf Anordnung der Staatsanwaltschaft von neuem in der Klinik M. beobachtet. Dort keine Anfälle oder erwähnenswerter körperlicher Befund. Gibt an, dass Oberingenieur K. ihn schon einige Jahre zu schädigen und zu beseitigen versucht. Alles, was anders lief, als ihm genehm oder günstig war, bringt er in Verbindung mit den Machenschaften eines Feindes; Missempfindungen irgendwelcher Art, welche ihn befallen, führt er auf diesen zurück; auch in der Anstalt bemerkt er die Hand K.'s, ein Pfleger wurde von diesem bestochen, bedeckte sein Bett mit Chloroform, so dass er bewusstlos wurde, er wollte aufstehen und brachte dies nicht fertig; ein anderer Explorand hatte es auf sein Leben abgesehen. Unwahrscheinlichkeiten, Unmöglich-

keiten gibt
Mittel finde
dass derselb
die seinig
Einwirkung
gehabt habe

Diagnose
— Seine Str
Nach F
Lues intiziert
schmerzhaft
licher Färbun
zu haben, we
ideen bis auf
etwas phanta
wo er um Ab
die Polizei ih
nen Städten.

Im Poli
der Klinik. I
hafter Erziel
Eindruck ein
ausführte, gi
ebenso seine
Polizeiartzt we
als grossen F
selbe bediene
er glaube, di
müssen. Mit
Wege alle Le
schaft. Er gl
dabei zugrun
die krankhaf

13. 8. ;
entfliehen ur
gegenseinand

16. 8.
trete immer
tet, ebenso
nicht dara

4. 9.
Aberglaube
produziert
loszukomm

10. 1;
Archi

keiten gibt es in diesen Punkten nicht für ihn, irgendwie kann K. immer Wege und Mittel finden, gegen ihn zu wirken; die Ursache von K.'s Verfolgungen liegt darin, dass derselbe, so lange er lebe, Erfindungen nicht verwerten kann, die zum Teil die seinigen sind. Auch in seinen Straftaten wollte er wie früher, den Effekt K.'scher Einwirkung sehen; einen wirklichen Vorteil wollte er von seinen Betrügereien nicht gehabt haben.

Diagnose: Paranoische Seelenstörung auf hysterisch degenerativer Grundlage. — Seine Straftaten unter Einfluss der Wahnideen, daher nicht verantwortlich.

Nach Pflgeanstalt H. überführt im Dezember 1915. Da er sich 1913 mit Lues infiziert hatte, bekam eine Schmierkur mit Salvarsan. 22. 3. 1916 nach einer schmerzhaften Salvarsaninjektion tobsuchtsartiger Erregungszustand mit ängstlicher Färbung. Am nächsten Tage wieder klar. Bestreitet im übrigen, eine Paranoia zu haben, wechselnde Stimmung, entweder manisch gehoben oder gedrückt, Wahnideen bis auf die Uebervorteilung des K. werden nicht vorgebracht. Verfasst eine etwas phantastische, aber nicht paranoische Eingabe an die Staatsanwaltschaft, wo er um Aburteilung bittet. Entwichen am 1. 4. 1915. 3 Monate gearbeitet, als die Polizei ihn entdeckte, wieder geflohen, macht neue Betrügereien in verschiedenen Städten, wird schliesslich in L. ergriffen.

Im Polizeigefängnis Krämpfe und Tobsuchtsanfälle, kommt deswegen nach der Klinik. Hier ruhig und geordnet. Stellt sich als Opfer des Milius und mangelhafter Erziehung nebst krankhafter Veranlagung dar. Er macht den typischen Eindruck eines hysterischen Schwindlers. Seine Betrügereien, die er mit Raffinesse ausführte, gibt er zu, den letzten Betrug in L. begangen, stellt er in Abrede; ebenso seine Verhaftung. Von Krampfanfällen und Untersuchung durch den Polizeiarzt weiss er angeblich nichts. Er bezeichnet einen gewissen Oberingenieur K. als grossen Feind, der Polizei und Staatsanwaltschaft hinter ihm herhetze. Derselbe bediene sich elektrisch-chemischer Wellen, womit er ihn überall beeinflusse, er glaube, die körperlichen, eigenartigen Empfindungen darauf zurückführen zu müssen. Mit dem Apparat, der Adrenalin enthalten soll, könne K. auf biologischem Wege alle Lebewesen töten. Er beeinflusse damit auch Polizei und Staatsanwaltschaft. Er glaube, man benutze ihn als ein psychiatrisches Experiment; er müsse dabei zugrunde gehen. Wechselnde Stimmung (wenn gehoben, bekritelt er selbst die krankhaften Beschuldigungen).

13. 8. Sucht durch phantastische Erzählung die Pfleger zu bestechen, um zu entfliehen und Geldbeträge leihen zu können. Konplottiert und hetzt das Personal gegeneinander.

16. 8. Die Sache mit K. sei keine Idee, sondern innere Ueberzeugung. Diese trete immer auf, wenn er sich verfolgt. In der Zeit, wo er ruhig zwei Monate gearbeitet, ebenso während seines Aufenthaltes in der belgischen Irrenanstalt habe er gar nicht daran gedacht.

4. 9. Dem Arzt gegenüber freier und offener; äussert sich über Spiritismus, Aberglauben und Hysterie in vollkommen richtiger Weise. Seine Wahnideen produziert er nicht mehr, will seine Straftaten alle abbüssen, um von der Polizei loszukommen und ein geordnetes Leben führen zu können.

10. 11. Lenkbar und beeinflussbar. Ist sehr tätig auf der Station, verrichtet

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 58.

38

alle grossen Arbeiten. Seine krankhaften Beschuldigungen werden von ihm in ruhigen Zeiten einsichtig und kritisch beurteilt.

Sobald ihm aber etwas schief geht, tauchen immer wieder dieselben Beschuldigungen auf, ohne Progression. Erklärt immer, dass die Arbeit ihn gesund mache. Wenn er untätig sei, komme er wieder durch Grübeln in alte Gedanken. Seine unwahren Angaben erscheinen zurzeit durch ein ungenaues Gedächtnis mit bedingt zu sein.

1. 10. Sei aus H. deswegen entwichen, weil er den Arzt verdächtigte, dass er mit ihm lebensgefährliche Experimente mache. Habe diese Idee in der Freiheit wieder verloren; halte sie jetzt für absurd. Wenn er auf der Flucht sei, kämen die Gedanken und werden immer grösser und stärker. Vor der Entweichung hinfällig krank, habe sich in der Anstalt selbst krank gefühlt, schon auf der Flucht fühlte er sich gesund. Während der Flucht sei er von einem glühenden Menschenhass begleitet, er begehe seine Betrügereien nur an solchen Menschen, die finanziellen Rückhalt haben. Seine „geistige Konstitution“ müsse in jenen Zeiten eine andere sein. Benutze das Geld nur, um wieder weiterhasten zu können, esse nichts; seine Erinnerung an jene Betrugsperioden seien im ganzen vollständig, jedoch ähneln sie der Erinnerung eines Traumes.

Kommt als nicht geisteskrank in Untersuchungshaft, wird vom Gericht entlassen, führt jetzt ein arbeitsames Leben und verlobte sich.

Ein wohl erblich belasteter, zu Unredlichkeiten erzogener Junge begeht in seinem 15. Lebensjahr Betrügereien, für die er bestraft wird. Hält sich dann eine Zeitlang sozial, ergreift einen Beruf, in dem er auch anscheinend Tüchtiges leistet; er gerät in Differenzen und Rechtsstreitigkeiten mit seinem Vorgesetzten, kommt infolgedessen in ein Sanatorium, wo der Arzt bereits von Wahnideen spricht. Nach den späteren Angaben des Kranken hat es sich wohl mehr um affektive Entgleisungen und hysterische Anfälle gehandelt. Verliert seine Stellung, gerät dadurch anscheinend in Not und begeht eine Reihe Kautionssschwindeleien und wird damit zugleich auch unstet. Die weiteren Lebensschicksale und psychiatrischen Beobachtungen zeigen einen ausgesprochenen Hysteriker mit Neigung zu Pseudologia phantastica, starker Beeinflussbarkeit und Labilität der Stimmung; namentlich eine Tendenz zu tageweiser Verstimmung und Bewusstseinsstörung nach stark affektiven Erlebnissen macht sich geltend. Kompliziert wird diese vielfältige degenerative Anlage noch durch eine paranoide Tendenz, die manifest wird, wenn er sich im Druck befindet und in eine depressive Stimmung gerät: eine typische Situations-Paranoia. Zuerst trat diese Tendenz einige Jahre nach seinem Prozess mit dem Vorgesetzten auf; er war der Ueberzeugung, dass dieser sein Unglück bezwecke, an allem schuld sei und Staatsanwalt und Polizei gegen ihn mobil mache und in seinem Sinne beeinflusse. Diese Ueberzeugung machte sich auch später bei ihm geltend jedesmal, wenn er seine Freiheit verlor; allerdings wird seine lebhaft Phantasie und autosuggestive

Fähigke
kam sel
schütter,
nur der v
Umständ
Ursache:
Arzt mac
doch selb
bald wied
ten Urtei
auf der 1
Kriminalt
lebhaft 1
einer Rich
keit ander
gewöhnlic
Das macht
gang wird
Gewohnhei
sich völlig
All d
kann eine
rakter be
aber hyst
tiven Anla
Ebenso ka
heitseinsic
tur komu
den Beeir
Haft einer
Verschied
nerative /
bestehend
zurückzu
reitem /
terium e
der ausg
sonst ge
affektbe
werden
Mensch

Fähigkeit mit zu dieser Ueberzeugung beigetragen haben. Ein Gutachter kam schliesslich zur Ueberzeugung, es liege ein umschriebenes, aber unerschütterliches Wahnsystem vor. Dass dies nicht der Fall ist, beweist nicht nur der weitere Verlauf, sondern auch die Tatsache, dass er unter ungünstigen Umständen auch gegen andere zu wahnhaften Verdächtigungen kommt: als Ursache seiner Flucht aus der Anstalt H. gibt er später seine Furcht an, der Arzt mache mit ihm absichtlich lebensgefährliche Experimente, wiewohl er doch selbst auf die Injektion gedrungen hatte. Diese Ansicht hatte er dann bald wieder korrigiert. Seine Wahnideen entstammen also affektiv bedingten Urteilstrübungen. Darauf deutet auch der Umstand hin, dass er sich auf der Flucht immer verfolgt glaubt, weil er in jedem Menschen einen Kriminalbeamten fürchtet. Dazu kommt als verstärkendes Moment eine lebhaft Phantasie, die bei einer depressiven Verfassung sich ebenfalls in einer Richtung bewegt, die sein Unglück leicht als die Schuld und Schlechtigkeit anderer erscheinen lässt. — R. besitzt eine für seinen Bildungsgang ungewöhnlich scharfe Selbstbeobachtung und Selbstkritik in ruhigen Zeiten. Das macht den Fall zu einem so lehrreichen. Nach seinem bisherigen Lebensgang wird man ihn vielleicht als Frühkriminellen, dabei aber nicht als Gewohnheitsverbrecher bezeichnen können. In seinen Stellungen zeigt er sich völlig sozial und auch geistig gesund.

All die gezeichneten Bilder zeigen mancherlei Verschiedenheiten. Es kann eine gewisse paranoische Denkrichtung, ein leicht paranoischer Charakter bestehen, in anderen Fällen wird derartiges vermisst; dafür können aber hysterische, epileptoide und andere Züge als Zeichen der degenerativen Anlage vorhanden sein; schliesslich können diese Momente auch fehlen. Ebenso kann der Ausgang der Krankheit mit völliger oder teilweiser Krankheitseinsicht — wie meistens — vor sich gehen, aber auch Fälle ohne Korrektur kommen vor. Während in der Freiheit die Halluzinationen gegenüber den Beeinträchtigungs- und Erklärungswahnideen zurücktreten, gibt die Haft einen günstigen Boden für zahlreiche Halluzinationen ab. Die sonstigen Verschiedenheiten sind zum Teil auf die vielfach vorhandene differente degenerative Anlage, zum Teil auf die jeweilig wirksamen Erlebnisse und dabei bestehende Konstellation, nicht zum wenigsten auch auf persönliche Momente zurückzuführen. Dass gerade — wie bei Friedmann — Männer in gereiftem Alter und alternde Mädchen und Frauen in der Nähe des Klimakterium erkranken, kann darauf hinweisen, dass eben zu dieser Zeit, wo sich der ausgesprochene paranoische Charakter zu zeigen pflegt, auch leicht und sonst gar nicht manifest paranoisch Veranlagte durch entsprechende, stark affektbetonte Erlebnisse zu einer episodenhaften Wahnbildung veranlasst werden können. Ebensogut ist es vielleicht aber auch denkbar, dass ein Mensch ohne paranoide Denkart unter besonders ungünstigen, seinem viel-

leicht berechtigten Misstrauen immer neue Nahrung gebenden Umständen in eine affektiv bedingte paranoide Phase geraten kann. Auch bei sonst gesunden Menschen kann ja ein von starken Affekten gewecktes und getragenes Misstrauen zu abenteuerlichen Vermutungen führen.

Gemeinsam ist allen diesen Bildern, dass sie nur eine vorübergehende Phase im Leben des Individuums darstellen, hervorgerufen durch bestimmte Erlebnisse, an ihnen sich entwickelnd, auf sie sich beschränkend und mit ihnen auch abklingend, eventuell rezidivierend. Wir können sie daher zweckmässig und mit Recht als Situationspsychosen bezeichnen, und zwar bilden sie eine besondere Gruppe, die als die paranoide zu charakterisieren wäre, da im Vordergrunde krankhafte Vorstellungen vom Charakter der Wahnideen stehen und zu einer Situationsverfälschung führen. Diese mögen in verschiedenen Fällen eine verschiedene Genese haben, einmal mehr nach Art der überwertigen Ideen gebildet werden, ein andermal mehr mit Hilfe von Halluzinationen und Illusionen sich Geltung verschaffen, schliesslich auch vielleicht im Sinne der echten Paranoia Kraepelin's auf logisch deduktivem Wege sich entwickeln; die Folge ist überall eine wahnhaftige Verfälschung zirkumskripter, mit den auslösenden Erlebnissen in Beziehung stehender Vorgänge.

Zum Schluss hätten wir noch kurz die Frage zu streifen, ob die Situationspsychosen unter Umständen nicht doch in chronische und damit andere Formen übergehen können. Diese Frage steht mit dem Problem, ob die Haft als solche eine chronisch verlaufende spezifische Psychose zu erzeugen imstande ist, in einem inneren Zusammenhang. Man wird sich dem gegenüber nicht prinzipiell verneinend verhalten können. Schliesslich kann wohl auch eine akute psychische Infuffizienz chronisch und irreparabel werden, wenn die schädigenden Momente nicht in Wegfall kommen. Aber das werden Ausnahmefälle sein. Im übrigen werden wir festhalten können: es gibt psychotische Zustände sowohl in der Freiheit wie in der Haft, die allein einer sozusagen zufälligen Kombination innerer und äusserer Momente ihre Entstehung verdanken und nur eine Episode im Leben und Schicksal der Persönlichkeit darstellen. Sie verdienen daher zu einer gemeinsamen Gruppe der Situationspsychosen zusammengefasst zu werden, die im übrigen verschiedene Bilder der Symptomatik und Pathogenese, den jeweiligen Umständen und der Individualität entsprechend, aufweisen, wenn auch im allgemeinen die Anzahl leicht Degenerierter überwiegt. Als Untergruppen haben wir die emotionellen, hysterischen mit den ihnen nahestehenden pseudoparanoiden, und die paranoiden Situationspsychosen abgrenzen können; kenntlich sind sie an den verschiedenen Situationsformen: der Situationsfixierung, der Situationsverhinderung, der Situationsumdeutung und der Situationsverfälschung.

nael
neht
Zusa
scha
tion
auch
oder
recht
einer
dene
reich
tion
bau
kenn
Man
vidue
ekra
werd

Alz

Bin

Birn

Bon

Frj

Ga

Bei ihnen haben wir es demnach nicht mit Erkrankungen zu tun, die nach inneren Gesetzen wie die endogenen Psychosen Verlauf und Ausgang nehmen, sondern mit vorübergehenden Zuständen, die durch ein zufälliges Zusammentreffen von Faktoren, wie degenerative Anlage, individuelle Eigenschaften, Lebensschicksale, Milieu, psychophysische Konstellation und emotionelle Ereignisse hervorgerufen, mit dem Fortfall dieser Kombination auch ihren Abschluss finden. Mit der Bezeichnung „degeneratives Irresein“ oder „Hysterie“ wird man also der tatsächlichen Mannigfaltigkeit nicht gerecht. Gibt es doch Individuen, die weder vorher noch nachher die Zeichen einer degenerativen oder speziellen hysterischen Anlage aufweisen, bzw. bei denen die psychopathische Konstitution nicht derart ist, dass sie die hinreichende Aetiologie abgibt. Man wird den Satz, dass die psychogene Reaktion als solche Kennzeichen einer degenerativen Anlage sei, wie früher Birnbaum und auch Bonhöffer meinten, nicht in seiner Allgemeinheit anerkennen. Auch die Kriegserfahrungen mancher Psychiater sprechen dagegen. Man wird vielmehr — allgemein ausgedrückt — die Frage, ob gesunde Individuen infolge einer unglücklichen Verkettung von Umständen transitorisch erkranken können, einer weiteren Diskussion unterziehen müssen. Vielleicht werden uns hier die Erfahrungen des jetzigen Krieges weiterhelfen.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 1.
- Binswanger, Hyster.-somatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXVIII.
- Birnbaum, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaftige Einbildungen bei Degenerierten. 1908. Halle, Marhold. — Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. H. 1. — Simulation und vorübergehende Krankheitszustände auf degenerativem Boden. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1909. Nr. 3. — Zur Frage der psychogenen Krankheitszustände. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. 7. S. 404. — Psychopathische Verbrecher. Berlin 1914. Kriegsneurosen und Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. XII.
- Bonhöffer, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Samml. zwangl. Abhandl. Bd. 1. H. 6. — Wieweit kommen psychogene Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 43.
- Friedmann, Beiträge zu der Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17.
- Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Archiv f. Psych. Bd. 30. H. 2. — Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Archiv f. Psych. Bd. 38. S. 34.

- Henneberg, Ueber das Gansersymptom. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1904.
- Homburger, Lebensschicksale geisteskranker Strafgefangener. Berlin 1912.
- Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen. Uebers. v. Kahane. 1894.
- Jung, Ueber Simulation von Geistesstörung. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1902. —
Ein Fall von hysterischem Stupor bei einer Untersuchungsgefangenen.
Journ. f. Psych. u. Neurol. 1902. II. 3.
- Kirn, Die Psychosen der Strafhaft. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 45.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psych. 8. Aufl.
- Kutner, Ueber katatonische Zustandsbilder bei Degenerierten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 67.
- F. Leppmann, Simulation von Geisteskrankheit. (Simulation von Krankheiten und ihre Bedeutung. Leipzig 1908.)
- Löwenstein, Beitrag zur Differentialdiagnose des katatonen und hysterischen Stupors. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 65.
- Meyer, Bemerkungen zur Differentialdiagnose der psychogenen Reaktionen, mit besonderer Berücksichtigung der im Kriege beobachteten psychischen Störungen. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 56.
- Michaelis, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern u. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. IX. H. 4.
- Nitsche u. Wilmanns, Die Geschichte der Haftpsychose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1911. Bd. III.
- Raecke, Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 58. S. 115. — Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 58. S. 408. — Hysterisches Irresein. *Berliner klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 10. — Ueber hysterische und katatonische Situationspsychosen. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 55.
- Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Wien-Leipzig 1904.
- Reich, Ueber akute Seelenstörung in Gefangenschaft. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1871.
- Rüdin, Klinische Formen der Gefängnispsychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 58. S. 447.
- Schuster, Entstehen die traumatischen Neurosen somatogen oder psychogen? *Neurologisch. Zentralblatt.* 1916. Nr. 12.
- Siefert, Ueber die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle, Marhold. 1907.
- Siemerling, Strittige geistige Krankheit. Schmidtman, *Handb. d. ges. Med.* Bd. 3. — Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 48.
- Skliar, Ueber Gefängnispsychosen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 16.
- Stern, Beiträge zur Klinik. Hysterische Situationspsychosen. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 50.
- Sträussler, Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände.
- Karl Willmanns, Ueber Gefängnispsychosen. *Samml. zwangl. Abhandl.* 1908. H. 1.
- Wollenberg, Ueber die Wirkung der Granaterschütterung. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 56.

XVIII.

Das Berufsgeheimnis des ärztlichen Sachverständigen.

Von

Prof. Dr. **A. Hoche** (Freiburg i. Br.)

§ 300 StGB.

Rechtsanwälte, Advokaten, Notare, Verteidiger in Strafsachen, Aerzte, Wundärzte, Hebammen, Apotheker, sowie die Gehilfen dieser Personen werden, wenn sie unbefugt Privatgeheimnisse offenbaren, die ihnen kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes anvertraut sind, mit Geldstrafe bis zu eintausendfünfhundert Mark oder mit Gefängnis bis zu drei Monaten bestraft.

Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein.

§ 52 StPO.

Zur Verweigerung des Zeugnisses sind ferner berechtigt: . . . 3. Rechtsanwälte und Aerzte in Ansehung desjenigen, was ihnen bei Ausübung ihres Berufs anvertraut ist.

Die unter Nr. 3 bezeichneten Personen dürfen das Zeugnis nicht verweigern, wenn sie von der Verpflichtung zur Verschwiegenheit entbunden sind.

§ 383 CPO.

Zur Verweigerung des Zeugnisses sind berechtigt: . . . 5) Personen, welchen kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes Tatsachen anvertraut sind, deren Geheimhaltung durch die Natur derselben oder durch gesetzliche Vorschrift geboten ist, in betreff der Tatsachen, auf welche die Verpflichtung zur Verschwiegenheit sich bezieht.

§ 385 CPO. Schlusssatz.

Die im § 383 Nr. 5 bezeichneten Personen dürfen das Zeugnis nicht verweigern, wenn sie von der Verpflichtung zur Verschwiegenheit entbunden sind.

Den Anlass zu den Erwägungen, die in den nachfolgenden Blättern angestellt werden sollen, gab mir ein Erlebnis aus dem Gebiet der gerichtlichen Sachverständigentätigkeit.

Ein wegen Sittlichkeitsdelikt in Voruntersuchung stehender gebildeter Mann, der — nach meiner Erinnerung auf Grund von Stellung einer Kaution — sich nicht in Haft befand, suchte mich auf mit der Bitte, seinen

Geisteszustand zu begutachten. Entsprechend den von mir in dieser Beziehung festgehaltenen Grundsätzen lehnte ich diese Begutachtung ab, abgesehen von dem Falle, dass er einen gerichtlichen Auftrag an mich herbeiführen könne.

Dieser gerichtliche Auftrag erging, und der Angeschuldigte liess sich auf eigenen Antrag — nicht also eingewiesen auf Grund des § 81 StPO. — in die Klinik aufnehmen.

Es ergab sich bei der Untersuchung und Beobachtung, dass die Voraussetzungen des § 51 StGB. nicht gegeben waren, und es erfolgte schliesslich Verurteilung. —

Bei den Erörterungen über seine Vorgeschichte und seine Strafhandlung beichtete mir der Mann eine Reihe vorausgehender Sittlichkeitsdelikte, die er nach Ort und Zeit näher bezeichnete, die aber dem Gerichte nicht bekannt, nach der Länge der inzwischen verflossenen Zeit nicht verjährt waren, im Falle des Bekanntwerdens somit aller Wahrscheinlichkeit nach ein staatsanwaltschaftliches Ausdehnen der Voruntersuchung auf diese Fälle zur Folge gehabt haben würde.

Ich war also auf diese Weise in meiner Eigenschaft als Sachverständiger, der unter Eid ein gerichtliches Gutachten abzugeben hatte, zur Kenntnis strafbarer Handlungen gekommen, auf welche das Verfahren nicht ausgedehnt war.

Ich machte den Mann, als er mir diese Beichte ablegte, darauf aufmerksam, dass er sich, je nach der Person desjenigen, dem er sich anvertraute, einer nicht geringen Gefahr aussetzte. Er erwiderte hierauf, er habe als selbstverständlich angenommen, dass diese Mitteilungen von mir als ein dem Arzte anvertrautes Geheimnis behandelt werden würden.

Die dem Gutachten zugrunde zu legende klinische Situation trug in diesem Falle nicht die Notwendigkeit in sich, die anvertrauten Tatsachen bei der Begutachtung zu verwerten; wenigstens waren sie, wenn man nicht pedantisch eine peinlich vollständige Wiedergabe aller Angaben des Angeschuldigten als seine Aufgabe ansieht, kein für die Schlüsse des Gutachtens notwendiges Material, so dass die Frage, ob es für den ärztlichen Sachverständigen ein Berufsgeheimnis gibt, in diesem Falle für mich nicht zur Gewissensfrage wurde. —

Meine Versuche, in der Literatur entscheidende Gesichtspunkte zur Lösung gerade dieser Schwierigkeit zu finden, erwiesen sich als vergeblich, und auch die von mir persönlich befragten, in dieser Materie vorwiegend sachverständigen, Autoren¹⁾ wussten diesem Mangel nicht abzuhelfen.

1) Herrn Geh. Rat v. Rohland in Freiburg bin ich für seine bereitwillige Beratung in bezug auf die juristische Seite der Sache zu Dank verpflichtet.

Mein Fall stellt nur eine der vielen für den ärztlichen Sachverständigen in dieser Lage vorhandenen Möglichkeiten dar.

Es kann vorkommen, dass ein Angeschuldigter in bezug auf seine eigene Schuld dem Sachverständigen Bekenntnisse ablegt, die er bisher dem Richter, vielleicht auch seinem eigenen Verteidiger, vorenthalten hat; er kann über Mittäterschaft anderer und sonstige einschneidende Tatsachen Mitteilungen machen, die für ihn selbst und Dritte von grösster Tragweite werden könnten. Es werden gerade freundliche Formen eines humanen Sachverständigen die Neigung zu derartigen Beichten seitens der Angeschuldigten verstärken.

Auch wenn es nicht um Dinge von so grosser Bedeutung sich handelt, tritt die Frage des Berufsgeheimnisses des ärztlichen Sachverständigen, sobald man einmal zum Bewusstsein derselben gekommen ist, fast in jedem strafrechtlichen Begutachtungsfall in der einen oder anderen Form zutage. Die meisten zur Beobachtung eingewiesenen Angeschuldigten, die sich ja in der Regel gerade diesen Sachverständigen oder diese Klinik oder Anstalt nicht ausgesucht haben, sind zunächst geneigt, in dem ärztlichen Sachverständigen nur einen amtlichen Bestandteil ihres Strafverfahrens zu erblicken, demgegenüber sie dieselbe misstrauische Vorsicht für angebracht halten, wie gegenüber dem Staatsanwalt und Untersuchungsrichter. Jeder Sachkundige weiss, dass diese Zurückhaltung sehr häufig in der ersten Beobachtungszeit als ein Hindernis des unbefangenen Gedankenaustausches zwischen dem Gutachter und seinem Objekt empfunden wird. Ich selbst pflegte von jeher aus diesem Grunde Angeschuldigte darauf aufmerksam zu machen, dass ich Dinge, die sie mir ausdrücklich als Geheimnis anvertrauen, nicht freiwillig weitergeben würde — wobei ich mich allerdings mit dem Ergebnisse, zu dem die nachfolgenden Betrachtungen führen werden, nicht völlig in Uebereinstimmung befand. —

Die enger zu formulierende Frage würde zu lauten haben:

Gibt es überhaupt für den ärztlichen Sachverständigen im gerichtlichen Verfahren ein Berufsgeheimnis im Sinne der gesetzlichen Bestimmungen, wie sie in den eingangs angeführten Paragraphen ihren Niederschlag gefunden haben? Offenbare ich „unbefugterweise“ ein „anvertrautes Geheimnis“, wenn ich in meinen schriftlichen oder mündlichen Gutachten Dinge verwerte, die der Angeschuldigte mir in der Erwartung meiner Diskretion mitgeteilt hat und mache ich mich damit strafbar? Bin ich befugt, falls der Richter, was ihm ja jederzeit unbenommen ist, darauf kommt, mich ausserhalb meines zusammenhängenden Gutachtens über Einzelpunkte zu vernehmen, gegebenen Falles mein Zeugnis zu verweigern?

(Nebenbei sei für nicht juristisch eingestellte Leser erwähnt, dass die gesetzlich vorgesehene „Zeugnisverweigerung“ und die ihr grundsätz-

lich gleichstehende Verweigerung der Gutachten nicht in einem blossen Verschweigen bestehen darf, sondern dass sie einen ausdrücklich prozessual festzulegenden Akt darstellen muss.)

Das Feld der ärztlichen Sachverständigentätigkeit ist ein Grenzbezirk, oder, besser gesagt, ein schmales Gebiet, welches durch das Uebereinandergreifen zweier verschiedener, in sich geschlossener Kreise gebildet wird. Es existieren zwei Reihen von Normen, teils in gesetzlicher Formulierung, teils ungeschriebener Art, von denen die eine sich auf alle Arten von Sachverständigen erstreckt, die andere das Verhalten aller Aerzte zu regeln bestimmt ist. Die in der vorliegenden Frage zutage tretenden Schwierigkeiten existieren nur für einen gewissen Teil der Sachverständigen, nämlich nur für diejenigen, für welche ein Berufsgeheimnis anerkannt ist, in praktischer Hinsicht also nicht ganz, aber fast ausschliesslich für die Aerzte. Für die Mehrzahl der Sachverständigen hat die Fragestellung, mit der wir uns beschäftigen, gar keinen Sinn. Von den freitätigen Aerzten, deren Verhalten durch die erwähnten Berufsnormen geleitet werden soll, ist wiederum nur ein gewisser Bruchteil als Sachverständiger tätig.

Für diesen Bruchteil, in dem sich die beiden erwähnten Kreise decken, besteht gewissermassen eine Personalunion auf Zeit insofern, als der als Gutachter Tätige in seiner Person sowohl der einen wie der anderen Reihe von Bestimmungen untersteht.

Derartige Sachlagen pflegen regelmässig grundsätzliche Schwierigkeiten in sich zu tragen, die für uns hier in der Notwendigkeit liegt, zu untersuchen, wieweit die beiden Reihen von Normen in Uebereinstimmung miteinander gebracht werden können, wieweit sie sich etwa ausschliessen, welchen im Konfliktfall das Uebergewicht zusteht, welche Regeln für das Handeln im Einzelfalle sich daraus ergeben. —

Ich erwähnte schon, dass die Literatur zu diesen Punkten sehr wenig ausgiebig ist. Es ist dies eigentlich merkwürdig, da das ärztliche Berufsgeheimnis im allgemeinen teils in juristischen Lehrbüchern (Binding, Merkel, Olshausen, v. Liszt, Hälschner, Finger), teils in den Kommentaren zum Strafgesetzbuch und zu den Prozessordnungen (Schwarze, Loewe, Rubo usw.) teils in selbständigen Veröffentlichungen (Liebmann¹), Placzek²), Heinrich Schmidt³), Moll⁴)) zum Teil mit grosser Gründlichkeit, behandelt worden ist. —

1) Die Pflicht des Arztes zur Bewahrung anvertrauter Geheimnisse. Berlin 1890.

2) Das Berufsgeheimnis des Arztes. 3. Auflage. Leipzig 1909.

3) Das ärztliche Berufsgeheimnis. Jena 1907.

4) Aerztliche Ethik. Stuttgart 1902. S. 90 u. ff.

Es möge an dieser Stelle zunächst eine kurze Erörterung derjenigen Gesichtspunkte folgen, die für die vorliegende Frage aus dem Gebiete der rein ärztlichen Normen von Bedeutung sind.

Ich habe dabei nicht die Absicht, die ganze juristische und medizinische Literatur zu diesem Punkte, die ich zu Rate gezogen habe, zusammenzustellen, sondern werde mich bemühen, die wesentlichsten Begriffe, wie sie uns durch gesetzliche Formulierungen dargeboten werden, aus ihren natürlichen Voraussetzungen heraus, d. h. vorwiegend vom Standpunkt der ärztlichen Sittenlehre aus, zu verstehen.

Das ärztliche Berufsgeheimnis gilt als selbstverständliche Standespflicht, oder besser, Berufspflicht, eine Pflicht, deren Missachtung von denjenigen Standesgenossen, die wir als wirkliche Vertreter ihres Standes anzusehen haben, ganz unabhängig von juristischen Auffassungen und Strafbestimmungen, ebenso verurteilt wird, wie etwa das Standesdelikt des mangelnden Mutes bei einem Offizier oder der nicht vollkommenen Zuverlässigkeit in Quellenangaben bei einem Gelehrten.

Standespflichten finden in der Regel volles Verständnis nur innerhalb des Kreises der Standesgenossen selbst und werden von den Ausserhalbstehenden nicht selten als einseitige Uebertreibungen, Engherzigkeiten u. dgl. abgetan. Die nähere Betrachtung zeigt aber, dass es sich dabei doch nicht um willkürliche oder überflüssigerweise mitgeschleppte Auffassungen, um stillschweigende Verabredungen oder Vorurteile handelt, sondern man entdeckt in den Standespflichten Niederschläge von Erfahrungen und Grundsätze, deren Nichtbeachtung tatsächlich die Existenz oder die Wirkungsfähigkeit des betreffenden Standes oder der Berufsschicht in Frage stellen würde.

Die ärztliche Auffassung von den eigenen Standespflichten deckt sich keineswegs immer mit derjenigen, die Laien, speziell Juristen, für die Aerzte als wichtig erachten, und wenn auf diesem Gebiete auseinandergehende Meinungen deutlich werden, so findet man gewöhnlich, dass die Auslegung und Umgrenzung der Begriffe, wie sie der ungeschriebenen ärztlichen Sittenlehre entspricht, die strengere und schärfere zu sein pflegt. (Wer Gelegenheit hat, an ärztlichen Ehrengerichten teilzunehmen, die jetzt mit medizinischen und juristischen Richtern besetzt sind, begegnet solchen grundsätzlichen Unterschieden der Auffassung auf allen möglichen Punkten in dem Gebiete des ärztlichen Sittenbewusstseins.)

Es ist hierbei zunächst die Rede von den Aerzten, wie sie sein sollen. Ich muss als Angehöriger dieser Berufsklasse leider bekennen, dass in der Frage des Berufsgeheimnisses häufig Aerzte nicht so sind, wie sie sein sollten. Entsprechend der allgemeineren Tatsache, dass der Besitz eines fein entwickelten Taktgefühls nicht zu den regelmässigen Inventarstücken der

menschlichen Natur gehört, begegnen wir nicht selten ärztlichen Kollegen, deren Fähigkeit, die Geheimnisse ihrer Kranken zu bewahren, nur sehr mangelhaft entwickelt ist. Es gibt kaum einen unerfreulicheren Typus als den Arzt, der in dem einen Hause, die dort stets bereit liegende Neugier befriedigend, das ausschwatzt, was er in dem anderen bei seinen ärztlichen Besuchen erfahren hat; ich habe häufig bedauert, dass das Publikum nicht von der ihm gegebenen Möglichkeit Gebrauch macht, solche Schwätzer zur gesetzlichen Rechenschaft zu ziehen.

Wir begegnen auf Grund dieser betrüblichen Tatsache immer wieder bei unseren Patienten dem Misstrauen, dass die uns anvertrauten Geheimnisse nicht völlig sicher aufgehoben sein könnten. Häufig werden Mitteilungen von Dingen, auf deren Geheimhaltung der Kranke besonderen Wert legt, mit den Worten eingeleitet: „Nicht wahr, ich kann mich doch darauf verlassen, dass niemand etwas davon erfährt.“ Der gleiche Gesichtspunkt wirkt nicht selten als Motiv für die Patienten, in einschneidenden persönlichen Angelegenheiten nicht einen Arzt ihres Wohnsitzes um Rat zu fragen.

Auf der anderen Seite erleben wir täglich mit einem, je älter man wird, und je öfter der Vorgang sich wiederholt, um so mehr wachsendem Unbehagen, mit welcher Taktlosigkeit wir auch von Leuten, die den Anspruch erheben, gebildet zu sein, um Auskunft über die Krankheitszustände Dritter angegangen werden. Es ist nicht immer leicht, der selbstverständlichen Ablehnung solchen Ansinnens eine, dem Höflichkeitsgrade nach, für den Ausfrager noch erträgliche Form zu geben. Wirksam pflegt, falls es mit leidlich Verständigen zur Erörterung dieses Punktes kommt, der Hinweis darauf zu sein, wie es denn der Frager empfinden würde, wenn man seine Privatgeheimnisse oder die seiner Familie an Dritte weitergäbe, ebenso wie, wenigstens für Katholiken, die Betonung der Analogie zwischen Beichtgeheimnis und ärztlichem Berufsgeheimnis belehrend oder überzeugend zu sein pflegt.

Erstaunlich war mir immer, dass ich fast noch nie in der Reihe der Nichtjuristen einen Laien gefunden habe, der überhaupt auch nur Kenntnis davon hatte, dass eine Strafbestimmung die dem Arzte anvertrauten Geheimnisse unter besonderen Schutz stellt.

Der Erörterung dieser Strafbestimmungen, wie sie heute in dem oben angeführten Wortlaute des § 300 StGB. niedergelegt sind, möge die Feststellung vorausgehen, dass dieser Wortlaut den vorläufigen Schluss einer längeren Entwicklung in gesetzgeberischer Hinsicht bedeutet.

Angesichts der ausführlichen Zusammenstellung erledigter und geltender, deutscher und ausländischer Gesetzesfassungen zu diesem Punkte, wie sich bei Placzek (l. c.) findet, brauche ich darauf hier nicht näher einzugehen.

Die verschiedenen Formulierungen weichen voneinander ab in der Umgrenzung des Kreises der Personen, für welche es ein Berufsgeheimnis über-

haupt gibt, ebenso aber auch die Verbarung des Arztes, Wund Aerzte, Wund brechen und Vermeidung ei 5—50 Talern n

Abgesehen durch die Mög ein grundsätzli zu haltenden I ihnen bekannt lichkeiten, da erstreckt und das Anvertra

Der heutige Annahme aktiv Absichten oder nicht auf Har kaum Gegensta als anvertra Verschwiege

Diese Ver meine und d zu werden: sie abgeben.

Es ist au in dem Verhä Patient in den trauens sieht vertrauenswür glaubt, dass s

Nichts n Klienten, bei wesen sein n tätigkeit ist oder Gewerl

Das Ar von seiten t vertraut mi

haupt gibt, in der Festlegung von Art und Umfang des „Geheimnisses“, ebenso aber auch in der Bestimmung der Umstände, unter denen eine Offenbarung des Anvertrauten als unbefugt anzusehen ist. So bestimmte es z. B. das Preussische allg. Landrecht (Teil II Tit. 20 § 505) als die Pflicht der Aerzte, Wundärzte und Hebammen: „die ihnen bekannt gewordenen Gebrechen und Familiengeheimnisse, insofern es nicht Verbrechen sind, bei Vermeidung einer nach dem Umständen zu bestimmenden Geldbusse von 5—50 Talern niemanden zu offenbaren“.

Abgesehen von der in § 300 StGB. gegebenen modernen Verschärfung durch die Möglichkeit der Gefängnisstrafe interessiert uns an dieser Stelle ein grundsätzlicher Unterschied in der Bezeichnung der Art, wie die geheim zu haltenden Dinge zur Kenntnis des Arztes gelangen. Der Ausdruck „die ihnen bekannt gewordenen Gebrechen usw.“ umfasst sehr viel weitere Möglichkeiten, da er sich auch auf zufällige und ungewollte Wahrnehmungen erstreckt und vor allem das subjektive Moment von seiten des Patienten, das Anvertrauen, nicht zur Voraussetzung der Strafbarkeit macht.

Der heutige Begriff des Anvertrauens in § 300 StGB. enthält die Annahme aktiven Geschehens von seiten des Patienten mit ganz bestimmten Absichten oder Voraussetzungen von seiner Seite und kann, wenn man sich nicht auf Haarspaltereien einlassen will, für ein natürliches Sprachgefühl kaum Gegenstand zweifelnder Erörterung bilden. Mitteilungen müssen als anvertraut gelten, wenn sie unter der Voraussetzung der Verschwiegenheit des Empfängers gemacht werden.

Diese Verschwiegenheit braucht dabei nicht als eine erwartete allgemeine und dauernde Charaktereigenschaft des Empfängers gedacht zu werden; sie muss nur für den Einzelfall der Mitteilung die Voraussetzung abgeben.

Es ist auch, um ein Anvertrauen als vorliegend erscheinen zu lassen, in dem Verhältnis zwischen Arzt und Patient nicht notwendig, dass der Patient in dem Arzt nach allen Richtungen den Mann seines Vertrauens sieht. Jeder von uns kennt Personen, die ihm im ganzen nicht vertrauenswürdig sind und von denen er im Einzelfall doch weiss oder glaubt, dass sie Anvertrautes geheim halten können.

Nichts nötigt zu der Annahme, dass die Berührung zwischen Arzt und Klienten, bei der das Anvertrauen stattfand, therapeutischer Art gewesen sein müsse, wie dies einzelne Autoren annehmen; ärztliche Gutachter-tätigkeit ist ebenso „Ausübung des Berufes“, findet ebenso „kraft Standes oder Gewerbes“ statt, wie eine eigentliche ärztliche „Behandlung“.

Das Anvertrauen braucht auch durchaus nicht in einem ausdrücklich von seiten des Patienten so bezeichneten Akte zu bestehen, sondern als anvertraut müssen auch alle diejenigen Wahrnehmungen gelten, die der Arzt

nur darum zu machen in der Lage ist, weil der Patient sich selbst, seine körperliche und geistige Persönlichkeit, seine Verhältnisse, seine Häuslichkeit dem Arzte enthüllt. Ein empfindliches ärztliches Pflichtbewusstsein wird deswegen auch alle zufälligen Feststellungen nicht ausgesprochen medizinischen Inhalts, die er etwa bei seinen Berührungen mit den Patienten zu machen Gelegenheit hatte, unter die anvertrauten Dinge zählen.

Eine möglichst weite Fassung des Begriffes des Anvertrauens wird schon dadurch zur Notwendigkeit, dass der Begriff praktisch auch dann als vorliegend anzusehen ist, wenn der Patient, z. B. wegen Bewusstlosigkeit oder Geisteskrankheit, gar nicht in der Lage ist, Mitteilungen zu machen, oder irgendwelche rechtsgültige Handlungen vorzunehmen oder Erklärungen abzugeben.

In diesem Sinne würde z. B. die Tatsache der Aufnahme eines Geisteskranken in eine Irrenanstalt schon ein anvertrautes Geheimnis sein, durch dessen unbefugte Offenbarung der Arzt seine Berufspflichten verletzt, selbst wenn er über klinische Einzelheiten des Falles keinerlei Mitteilungen dabei machen würde.

Die in Baden durch Gesetz, in den anderen Bundesstaaten durch Verordnungen, vorgeschriebene Mitteilung der Aufnahme von Geisteskranken an die zuständigen Behörden, ist nicht etwa darum straffrei, weil es sich um kein anvertrautes Geheimnis handelte, sondern weil diese Mitteilung nicht als unbefugt im Sinne des Gesetzes angesehen wird.

Die Umstände, unter denen der Patient dem Arzt Geheimnisse anvertraut, werden in den heutigen gesetzlichen Bestimmungen nicht ganz gleichmässig gekennzeichnet. § 300 StGB. und § 383 ZPO. gebrauchen den Ausdruck, dass die Geheimnisse „kraft Amtes, Standes oder Gewerbes“ anvertraut sein müssen, während § 52 StPO. den scheinbar weniger bestimmten Ausdruck „bei Ausübung ihres Berufes“ anwendet.

Eine tatsächliche Verschiedenheit wird man in dieser verschiedenen Formulierung nicht zu suchen haben. Der Arzt, der bei Ausübung seines Berufes Wahrnehmungen macht, kommt dazu nur in die Lage, weil er eben kraft Standes und Gewerbes zugezogen ist. Dem ärztlichen Pflichtbewusstsein würde, wie schon erwähnt, die möglichst weitgehende Auslegung der ärztlichen Verpflichtung zur Geheimhaltung seiner Berufswahrnehmungen entsprechen. Jedenfalls würde ich persönlich im Gegensatz zu anderen die Meinung vertreten müssen, dass auch abseits liegende Zufallswahrnehmungen des Arztes, wie etwa, dass sein Patient ein „Verhältnis“ hat, oder dass Schmugglerware in dessen Zimmer aufgestapelt liegt, zu denjenigen Geheimnissen gehören, die dem Arzte bei Ausübung seines Berufes, kraft Gewerbes und Standes, anvertraut sind.

Der Begriff des Geheimnisses ist jedes Beiklanges aus dem Gebiet der

Volks-
essant
engste
alle d
ärztliche

D
Wort
§ 383
jenige

E
schen
heim
ringere
des P
Arzt is
so ein
kulose
kann
die Zi

I
lichen
gut in
sein.

E
der B
heim

I
lage.
(l. c.)
einer
traut

Auff:
Beh
stim
und
zu

übe
sch

Volkspsychologie, als ob es sich dabei um einen merkwürdigen oder interessanten Inhalt handeln müsste, zu entkleiden. Die Bezeichnung steht in engstem Zusammenhange mit dem Worte „anvertrauen“ und meint eben alle diejenigen Dinge, die im Sinne der vorausgehenden Betrachtungen als ärztlich anvertraut gelten müssen.

Die gesetzlichen Formulierungen haften dementsprechend nicht an dem Wort Geheimnis. In § 300 StGB. heisst es: „Privatgeheimnisse“, in § 383 ZPO.: „Tatsachen“, und noch unbestimmter in § 52 StPO.: „dasjenige, was“.

Es erscheint mir unzulässig, wie dies in der medizinischen und juristischen Literatur dieser Frage mehrfach versucht worden ist, eine Art Geheimnisskala aufzustellen in dem Sinne, dass es auf die grössere oder geringere Tragweite des Inhalts des Anvertrauten, oder auf das Interesse des Patienten an der Geheimhaltung ankäme. Für den gewissenhaften Arzt ist die Tatsache eines Schnupfens oder eines Muskelrheumatismus genau so ein anvertrautes Geheimnis wie eine Syphilis, ein Krebs oder eine Tuberkulose; und ob ein Interesse an der Geheimhaltung für den Patienten besteht, kann dieser vielleicht selbst in der Gegenwart nicht und noch weniger für die Zukunft mit Sicherheit wissen.

Das Offenbaren braucht selbstverständlich nicht in einer ausdrücklichen oder gar ausführlichen Mitteilung zu bestehen, sondern kann ebenso gut im Verstummen oder in jeder beliebigen mimischen Aeusserung enthalten sein. —

Die ausführlichste Erörterung, namentlich von juristischer Seite, hat der Begriff des „Unbefugten“ bei dem Preisgeben von anvertrauten Geheimnissen gespielt.

Das Ergebnis ist keineswegs eine nach allen Richtungen geklärte Rechtslage. Es ist ein Jurist (Liebmann), der in seiner ausgezeichneten Schrift (l. c.) feststellt, dass der Arzt in der Literatur des Strafrechts vergebens nach einer genauen Aufklärung darüber suche, wann eine Offenbarung anvertrauter Tatsachen befugt ist, wann nicht.

Die juristisch mehrfach vertretene, sozusagen staatsanwaltschaftliche Auffassung, dass eine Offenbarung anvertrauter Geheimnisse gegenüber Behörden niemals unbefugt sei, ist von uns Aerzten ganz gewiss mit Bestimmtheit abzulehnen. Das ärztliche Gewissen sagt darüber etwas anderes, und zweifellos war es wohl auch nicht die gesetzgeberische Absicht, so weit zu gehen..

Da der Arzt nach den Bestimmungen der Prozessordnungen vor Gericht über gewisse Dinge sein Zeugnis verweigern darf, fällt für ihn jede Entschuldigung weg, wenn er gegen seine Berufspflicht, die hierbei allein ent-

scheidet, freiwillig aussagt. Es ist wiederum ein Jurist (Liebmann), der ausspricht, dass die Verbindlichkeit des Arztes zur Geheimhaltung vor Gericht und im Privatleben ganz die gleiche ist.

Dasjenige Moment, welches in erster Linie, aber nicht ausschliesslich, einer ärztlichen Offenbarung anvertrauter Geheimnisse das Strafbare nimmt, ist selbstverständlich die Ermächtigung des Anvertrauenden (— vorausgesetzt, dass er geistesgesund und fähig ist, rechtsgültige Erklärungen abzugeben —).

Es gibt aber auch andere Umstände, unter denen eine Offenbarung mit Fug und Recht stattfindet. Der eine ist die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten, der andere der in § 139 StGB. gedachte Fall, dass es sich um die Kenntnis von dem Vorhaben eines Verbrechens aus der Reihe der dort einzeln aufgeführten handelt in einem Zeitpunkte, in welcher die Verhütung des Verbrechens möglich war (mit Zusatzbestimmung in § 13 des Reichsgesetzes gegen den verbrecherischen und gemeingefährlichen Gebrauch von Sprengstoffen vom 9. Juli 1884).

In diesen beiden Fällen liegt ein öffentliches Interesse vor, welches als das grössere Rechtsgut den Vorrang vor dem kleineren Rechtsgut, des zu schützenden Privatinteresses an der Geheimhaltung, zu beanspruchen hat.

Eine andere von uns Aerzten dankbar zu begrüssende Durchbrechung der Grundsätze des § 300 StGB. liegt in der Reichsgerichtsentscheidung, dass unter Umständen eine moralische Redepflicht den Vorrang vor der ärztlichen Berufsschweigepflicht beanspruchen kann.

Laien, auch Juristen können wohl kaum eine Vorstellung davon haben, wie häufig der Arzt, namentlich der Irrenarzt, gerade vor diesen Konflikt gestellt wird. Als typisches Erlebnis möchte ich in dieser Beziehung folgendes anführen: Ich hatte vor langen Jahren, erst behandelnd, dann begutachtend, mit einem Richter zu tun, der an periodischer Manie litt und in einer solchen manischen Phase, neben anderen beruflich und persönlich sehr bedenklichen Akten, sich auch mit einem jungen Mädchen verlobt hatte. Diese Braut suchte mich auf mit der ganz präzisen Fragestellung, ob ich ihren Bräutigam als geistig gesund ansähe, und ob ich ihr riete, die Verlobung aufrechtzuhalten. Meine Antwort fiel so aus, wie ich sie in solcher Lage, ohne jede Rücksicht auf die möglichen Folgen, für ärztlich geboten halte, dass ich ihr unter allen Umständen dringlichst abraten müsste, ihr Leben mit diesem Manne zu verknüpfen. Sie löste die Verlobung auf. Das Ergebnis war später die Klageandrohung von seiten des Richters, die — ich sagte damals aus prinzipiellen Gründen: leider — infolge eines Unglücksfalles, der dem Betreffenden das Leben kostete, nicht zum Austrag kam.

Wenn nicht die oben erwähnte durchschnittliche Unkenntnis des Publikums in bezug auf den § 300 StGB. bestünde, würden sehr wahrscheinlich

häufiger solche die erwähnte künftigen Eiliche Handelweder ein vo
geschehen zu
Das norm
keit unterzieh
vermeidlichen
dank, Verkenn
den Krankheit

Alle diese
Frage der Sac
Wenn wi
Bestimmungen
sind, so wollen
bei der Beguta
Die hier vieler
liche Darstellu
Wir wolle
Tätigkeit, und
schränken.

Der Arzt
keit treten: ein
diger Zeuge
definiert. Wie
nannt“ und da
teil des Proze
Im allger
sachverständig
wir sie in den
Zeugen eiger
digen, als Ge
haben.

Der Ums
tätiger Arzt
ständigen Ze
Tatsachen S
des innerer
Falle den ar
Archiv 1

häufiger solche Strafverfahren gegen Aerzte in Gang gesetzt werden. Solange die erwähnte Reichsgerichtsentscheidung nicht ergangen war, die zwar in künftigen Einzelfällen nur einen gewissen Grad von Sicherheit für das ärztliche Handeln gewährt, stand der Arzt vor dem sehr eckigen Dilemma, entweder ein von ihm voraussehbares und vielleicht zu verhütendes Unglück geschehen zu lassen, oder sich der Strafmöglichkeit auszusetzen.

Das normale ärztliche Pflichtbewusstsein musste sich dieser Möglichkeit unterziehen und eventuelle Bestrafung ebenso auf dem Konto der unvermeidlichen Berufsunannehmlichkeiten buchen, wie landesüblichen Undank, Verkennung guter Absichten, Infektionsmöglichkeiten bei ansteckenden Krankheiten, gefährliche Angriffe von Geisteskranken u. a. m.

Alle diese vorausgehenden Erörterungen gelten, unabhängig von jeder Frage der Sachverständigentätigkeit, für den Arzt im allgemeinen.

Wenn wir nun an die Prüfung herantreten, wieweit die besprochenen Bestimmungen auch für den ärztlichen Sachverständigen in Geltung sind, so wollen wir an dieser Stelle absehen von der Sachverständigentätigkeit bei der Begutachtung für die Unfallversicherung und in Haftpflichtprozessen. Die hier vielleicht strittigen Punkte haben bei Placzek (l. c.) eine ausführliche Darstellung erfahren.

Wir wollen uns an dieser Stelle auf die im engeren Sinne gerichtliche Tätigkeit, und hier wieder in erster Linie auf die im Strafverfahren, beschränken.

Der Arzt kann in zwei verschiedenen Funktionen gerichtlich in Tätigkeit treten: einmal als Sachverständiger und zweitens als sachverständiger Zeuge. Was ein „Sachverständiger“ ist, wird vom Gesetz nicht definiert. Wichtig ist die Tatsache, dass man zum Sachverständigen „ernannt“ und dadurch zu einem gesetzlich vorgesehenen, besonderen Bestandteil des Prozessverfahrens wird.

Im allgemeinen wird der Unterschied zwischen Sachverständigen und sachverständigen Zeugen im Sinne der Auffassung zu bestimmen sein, wie wir sie in den Motiven zum § 85 StPO. finden, dass nämlich sachverständige Zeugen eigene Wahrnehmungen bekunden, während die Sachverständigen, als Gehilfen des Richters, aus Tatsachen Schlüsse zu ziehen haben.

Der Umstand, dass in Wirklichkeit (nach meinen und anderer forensisch tätiger Aerzte vielfachen Erfahrungen) fast immer auch von dem sachverständigen Zeugen verlangt wird, dass er sich gutachtlich äussert, also aus Tatsachen Schlüsse zieht, ändert durchaus nichts an der Verschiedenheit des inneren Verhältnisses, welches der Arzt im einen und im anderen Falle den an ihn herantretenden Anforderungen gegenüber haben muss.

Der Unterschied findet seinen schärfsten Ausdruck in der Formulierung des Eides für Sachverständige einerseits, für sachverständige Zeugen andererseits, welche letztere (§ 85 StPO.) nach den Vorschriften über den Zeugenbeweis zu behandeln sind. Der sachverständige Zeuge leistet demnach den Eid, dass er „nach bestem Wissen die reine Wahrheit sagen, nichts verschweigen und nichts hinzusetzen werde“, während der Sachverständige zu schwören hat, dass er „sein Gutachten unparteiisch und nach bestem Wissen und Gewissen abgeben wird“ (— oder, beim Nacheid, wie vor den Kriegsgerichten, abgegeben hat.)

Wichtig ist in diesem Zusammenhange, dass nach einer Reichsgerichtsentscheidung von dem Sachverständigeneid auch diejenigen tatsächlichen Wahrnehmungen mit umfasst werden, die von ihm in der Eigenschaft als Sachverständigem gemacht worden sind.

Alle tatsächlichen Feststellungen oder Wahrnehmungen des Sachverständigen, und seien sie noch so ausgedehnter Art, die von ihm als Grundlage benutzt werden, auf welcher sich das Urteil seines Gutachtens aufbaut, bedürfen somit keiner besonderen Erhärtung durch den Zeugeneid. Die Auffassung des höchsten Gerichtes zu diesem Punkte ist augenscheinlich nicht allen Richtern bekannt. Ich habe wiederholt erlebt, dass Richter den (von mir immer erfolgreich abgewehrten) Versuch machten, mich noch besonders als Zeugen über die meinem Gutachten zugrunde liegenden Feststellungen zu vereidigen.

Für diese unsere Untersuchung ist es nicht unwichtig, sich über die Tragweite des Unterschiedes zwischen Sachverständigen- und Zeugeneid klar zu sein. Der Sachverständigeneid umfasst die zum Gutachten gehörigen tatsächlichen Wahrnehmungen in dem Sinne, dass eine besondere Vereidigung für sie nicht erforderlich ist, aber er ist damit durchaus nicht dem Zeugeneid gleichzusetzen; speziell fehlt dem Sachverständigeneid die für den Zeugeneid so wichtige Formel des „nichts zu verschweigen“. Der Sachverständige ist also durchaus nicht genötigt, mit der für den Zeugen zur Pflicht gemachten Genauigkeit alles zu sagen, was er zu der betreffenden Sache weiss, sondern es ist selbstverständlich, dass die durch die Grundsätze seiner technischen Wissenschaft gegebene Sonderung dessen, was er für wichtig und was er für unwichtig hält, ihm ohne weiteres erlaubt, eventuell eine grosse Anzahl der von ihm gemachten Wahrnehmungen im Gutachten nicht zu erwähnen, soweit sie eben für diesen Zweck nicht in Frage kommen.

Die partielle Gleichsetzung des Sachverständigeneides mit dem Zeugeneid kann nur bedeuten, dass der Arzt bei der Verwertung seiner tatsächlichen Feststellungen durch Wiedergabe im Gutachten mit derselben durch Eid zu erhärtenden Gewissenhaftigkeit vorgeht, wie ein Zeuge.

Während also ein sachverständiger Zeuge in bezug auf seine Wahr-

nehmungen und das, sein Zeugnis verweigern, sachverständige unter Eid messen zur Begründung.

Für beide, den sachverständigen Zeugen, die Strafbestimmungen.

Die Frage des Rezipienten. Der ärztliche Sachverständige hat die Qualität das Recht der § 383 ZPO. vorgesehen.

Der ärztliche Sachverständige Abgabe eines Gutachtens vorliegen, die auch eine den. Demnach ist der Sachverständige zu verweigern müssen, was ihm im Sinne des Berufes anvertraut ist.

„Seines Berufes“ bezieht sich auf den ärztlichen Beruf.

Der Fall des § 76 StPO. erkennen sein, wenn ein Kranken abgeben soll, wenn er nicht von ihm anvertraut wurde, nicht ohne Grund.

In meinem eingetragenen Gutachten freiwillig aufgesucht hatte ich also nach meinem Gutachten denklich gewesen wären zu verweigern.

Eine ganz andere Sache ist im Strafverfahren der Sachverständige eingewiesen wurde. In solchen Fällen der ärztlichen Sachverständigen anvertraute Geheimnisse auf § 76 StPO. beruhen.

Ich möchte die Sachverständigen, die immer ein staatlich anerkanntes Amt haben, muss, wird durch die Anstalt in ganz anderen

nehmungen und das, was ihm anvertraut worden ist — falls er nicht überhaupt sein Zeugnis verweigert — zur Vollständigkeit verpflichtet ist, sagt der Sachverständige unter Eid nur dasjenige aus, was er nach pflichtmässigem Ermessen zur Begründung seines Schlussurteils für notwendig hält.

Für beide, den ärztlichen Sachverständigen und den ärztlichen sachverständigen Zeugen, sind aber in gleicher Weise, eben da sie Aerzte sind, die Strafbestimmungen des § 300 StGB. vorhanden.

Die Frage des Rechts der Zeugnisverweigerung ist etwas komplizierter. Der ärztliche sachverständige Zeuge hat vermöge seiner Zeugenqualität das Recht der Zeugnisverweigerung unter den in § 52 StPO. und § 383 ZPO. vorgesehenen Bedingungen.

Der ärztliche Sachverständige kann unter gewissen Umständen die Abgabe eines Gutachtens verweigern (§ 76 StPO), wenn nämlich die Gründe vorliegen, die auch einen Zeugen zur Zeugnisverweigerung berechtigen würden. Demnach ist der Arzt im Strafverfahren berechtigt, die Abgabe eines Gutachtens zu verweigern, wenn er genötigt wäre, damit das preisgeben zu müssen, was ihm im Sinne des § 52 Ziff. 3 StPO. bei Ausübung seines Berufes anvertraut ist.

„Seines Berufes“ bedeutet hier auch für den Sachverständigen: „seines ärztlichen Berufes“.

Der Fall des § 76 StPO. wird in der Regel nur dann als gegeben anzuerkennen sein, wenn ein Arzt ein sachverständiges Gutachten über einen Kranken abgeben soll, den er früher schon behandelt hat, und über den er, wenn er nicht von ihm von der Verpflichtung zur Verschwiegenheit entbunden wurde, nicht ohne Gefährdung durch § 300 StGB. aussagen könnte.

In meinem eingangs erwähnten Fall, in dem ein Angeschuldigter mich freiwillig aufgesucht hatte, um dann später von mir begutachtet zu werden, hätte ich also nach meiner Ueberzeugung, falls seine Bekenntnisse zu bedenklich gewesen wären, den Ausweg gehabt, die Abgabe eines Gutachtens zu verweigern.

Eine ganz andere Situation ist dann vorhanden, wenn ein Angeschuldigter im Strafverfahren gemäss § 81 StPO. in eine öffentliche Irrenanstalt eingewiesen wurde. Es ist mindestens sehr fraglich, ob unter diesen Umständen der ärztliche Sachverständige, um nicht in die Notlage zu kommen, anvertraute Geheimnisse des Angeschuldigten preiszugeben, sich erfolgreich auf § 76 StPO. berufen und sein Gutachten verweigern kann.

Ich möchte die Frage dieser Möglichkeit verneinen. Der ärztliche Sachverständige, der im Falle des § 81 StPO. nach Lage der Bestimmungen immer ein staatlich angestellter Arzt einer öffentlichen Irrenanstalt sein muss, wird durch die Einweisung des Angeschuldigten in seine Klinik oder Anstalt in ganz anderein Masse zu einem gesetzlichen Bestandteil des Prozess-

(Ob der Angeschuldigte während seines Beobachtungsaufenthalts in der Irrenanstalt unter Haftbefehl steht oder nicht, hat zwar einen gewissen Einfluss auf den Grad seiner Bewegungsfreiheit in Korrespondenz und Besuchen, ist aber für das uns hier beschäftigende Thema ohne Bedeutung.)

Gibt der ärztliche Sachverständige nun sein Gutachten ab, so hat er es „nach bestem Wissen und Gewissen“ zu erstatten, und nun steht die eigentliche Frage zur Entscheidung: wieweit gibt es in dieser Lage für den ärztlichen Sachverständigen ein Berufsgeheimnis?

Für die subjektive Einzelentscheidung vor dem inneren Forum im praktischen Falle wird es sehr wesentlich sein, welche bewusste oder instinktive Auffassung der einzelne Sachverständige von seinem Verhältnis zu den übrigen Prozessbestandteilen: Staatsanwalt, Richter, Angeschuldigter, hat. Bei gleich starkem innerlichen Gefühl, völlig objektiv und unparteiisch zu sein, welches ich natürlich voraussetze, kommen doch, wie die Erfahrung lehrt, auf der Grundlage angeborener Charakterbeschaffenheit oder erworbener, in bestimmter Richtung laufender Disposition, verschiedene tatsächliche Auffassungen vor.

Drei Gruppen heben sich heraus:

Die eine möchte ich die staatsanwaltschaftlich gestimmten Sachverständigen nennen, die sich auch als Vertreter der öffentlichen Ordnung, Vertreter der Staatsgewalt, fühlen, die daraufhin dem Angeschuldigten gegenüber ein grundsätzlich misstrauisches inneres Verhältnis haben, sich z. B. für berechtigt halten, ihm Fallen zu stellen, die überall Simulation wittern und schliesslich gelegentlich Gutachten erstatten, die mehr Anklage-Plaidovers als ärztlich objektive Aeusserungen darstellen.

(Ich übersehe nicht, dass es Angeschuldigte gibt, die durch die Art ihres Verhaltens jeden Sachverständigen in die Versuchung führen, nach den Gepflogenheiten dieser ersten Gruppe zu handeln.)

Eine zweite Gruppe bilden die Verteidigungssachverständigen, die, im Gegensatz zu jener ersterwähnten, ihrer geistigen Struktur nach dazu gestimmt sind, zu entschuldigen (— „comprendre, c'est pardonner“ —), die in der Regel weder eine genaue Kenntnis der prozessualen Bestimmungen, noch eine klare Auffassung von der Verschiedenheit der Aufgaben der gesetzlichen Teilnehmer an dem Prozessverfahren haben, ihr Gutachten schliesslich zu einer Verteidigungsschrift werden lassen.

Ohne dass ich Namen
Prozessen von grösserer öffent-
gespielt haben, Vertreter die
Sie sind diejenigen, die
verständigen in der öffentlic.

Sie sind diejenigen, die
verständigen in der öffentl.
(Gegenüber einem Vert
ständigen habe ich mit Bes
dass der Vorsitzende, das mün
auf die Gefahren des Meineid
sein, aufmerksam zu machen.
völlig in seinem Rechte.)

Die dritte Gruppe wird die im wirklichen Sinne unpartei-
achtertätigkeit ausüben.

Vertreter der ersten und
hier beschäftigt, wenige Schwi-
gestimmten Sachverständigen
auch für verpflichtet halten, a-
etwa an privaten Mitteilungen b-
des Gutachtens nichts zu tun ha-
Berufsgeheimnis des Sachverstä-
Vertreter des

Die eigentlichen Gewissens-
inneren Schwierigkeiten

Die eigentlichen Gewissens-
inneren Schwierigkeiten liegen in
des § 300 StGB. Kein Gericht
verständigen, der unter der dur
Geheimnisse offenbart, bestraft
Es handelt sich nur um e
verständigenpflicht und dem a
Der einzige

Der einzige Ausweg, den
Sonderung diejenigen anvertr
des Urteils im Gutachten uner
gemachte Bekenntnisse zur Se
Mittäterschaft Dritter u. dgl.
verständigenfeststellungen.

Alle mit den ärztlichen Sachverständigen verknüpften nur als Sachverständiger verfahren dürfen.
Macht in solchem Falle

Macht in solchem Falle

Ohne dass ich Namen zu nennen brauchte, kennt jeder aus gewissen Prozessen von grösserer öffentlicher Resonanz, die in den letzten Jahrzehnten gespielt haben, Vertreter dieses Typus.

Sie sind diejenigen, die im allgemeinen den Stand der ärztlichen Sachverständigen in der öffentlichen und richterlichen Schätzung herabdrücken.

(Gegenüber einem Vertreter dieser Gruppe der Verteidigungssachverständigen habe ich mit Beschämung in einer Schwurgerichtssitzung erlebt, dass der Vorsitzende, das mündliche Gutachten unterbrechend, Anlass nahm, auf die Gefahren des Meineids, die auch für den Sachverständigen gegeben seien, aufmerksam zu machen. Der Richter war, der Art der Aussagen nach, völlig in seinem Rechte.)

Die dritte Gruppe wird gebildet durch diejenigen Sachverständigen, die im wirklichen Sinne unparteiisch, durch Gefühle unbeeinflusst, ihre Gutachtertätigkeit ausüben.

Vertreter der ersten und zweiten Gruppe werden in der Frage, die uns hier beschäftigt, wenige Schwierigkeiten finden. Die staatsanwaltschaftlich gestimmten Sachverständigen werden sich nicht nur für berechtigt, sondern auch für verpflichtet halten, alles zu sagen, was der Angeschuldigte ihnen etwa an privaten Mitteilungen belastender Art, auch wenn es mit dem Zweck des Gutachtens nichts zu tun hat, angegeben hat; für sie gibt es ein ärztliches Berufsgeheimnis des Sachverständigen überhaupt nicht.

Vertreter der zweiten Gruppe werden sich ohne weiteres für berechtigt halten, alle derartigen Dinge zu verschweigen.

Die eigentlichen Gewissensnöte gibt es nur für die dritte Gruppe. Diese inneren Schwierigkeiten liegen nicht etwa in der Richtung der Strafandrohung des § 300 StGB. Kein Gericht wird auf den Gedanken kommen, einen Sachverständigen, der unter der durch § 81 StPO. geschaffenen Lage anvertraute Geheimnisse offenbart, bestrafen zu wollen.

Es handelt sich nur um den inneren Konflikt zwischen der Sachverständigenpflicht und dem ärztlichen Berufsgeheimnis.

Der einzige Ausweg, den ich in dieser Hinsicht sehe, ist der, in klarer Sonderung diejenigen anvertrauten Geheimnisse, die für die Gewinnung des Urteils im Gutachten unerheblich sind, also etwa dem Arzte gegenüber gemachte Bekenntnisse zur Schuldfrage, über eigene frühere Delikte, über Mittäterschaft Dritter u. dgl. m. zu trennen von den eigentlichen Sachverständigenfeststellungen.

Alle mit den ärztlichen Schlussfolgerungen des Gutachtens nicht innerlich und sachlich verknüpften anvertrauten Geheimnisse wird der Arzt, der nur als Sachverständiger vereidigt ist, ohne Gewissensnöte verschweigen dürfen.

Macht in solchem Falle das Gericht den Versuch (etwa weil es aus

irgendwelchen Indizien die Annahme ableitet, dass der Angeschuldigte dem Sachverständigen gegenüber offener gewesen sein könnte), den ärztlichen Sachverständigen auch als Zeugen zu vereidigen, so würde hier, ganz unabhängig davon, in welcher Weise die Berührung zwischen Angeschuldigtem und Arzt, ob durch einen freiwilligen Akt des ersteren oder durch Gerichtsbeschluss, zustande gekommen ist, der Fall des Rechts zur Zeugnisverweigerung auf Grund von § 52 Ziff. 3 StPO. gegeben sein. Die Ernennung zum Sachverständigen schließt die Möglichkeit nicht aus, dass der Angeschuldigte dem Arzte, der immer, trotz allem, im ärztlichen Sachverständigen enthalten ist, geheim zu haltende Tatsachen anvertraut.

Die von einem sehr sachverständigen Kollegen mir gegenüber brieflich vertretene Meinung, dass im Falle der Ueberweisung eines zu Begutachtenden durch das Gericht nach § 81 StPO. eben das Gericht und nicht der Angeschuldigte selber „der Anvertrauende“ sei, möchte ich mir nicht zu eigen machen.

Anders liegt die Sache, wenn es sich um anvertraute Tatsachen handelt, die notwendige Bestandteile derjenigen Materialmasse sind, auf denen die Schlüsse des Gutachtens aufgebaut werden.

Der Sachverständige, der verpflichtet ist, „nach bestem Wissen und Gewissen“ sein Gutachten zu erstatten, muss dem Gerichte, um die gesetzliche Forderung zu erfüllen, dasjenige Material, welches für sein Urteil wesentlich und bestimmend war, zur Prüfung unterbreiten. Da das Gutachten des Sachverständigen den Richter weder bindet noch deckt, muss dieser selber in der Lage sein, die Grundlagen, die der Sachverständige als gegeben ansieht, Grundlagen, die ja doch keineswegs ausschliesslich medizinisch-technischer Art zu sein brauchen und es auch häufig nicht sind, selber zu prüfen.

In beiden Reihen von Fällen ist es unerheblich, ob der Sachverständige als Persönlichkeit im ganzen das Vertrauen des Angeschuldigten besitzt oder nicht. Die ärztliche Berufspflicht zur Verschwiegenheit, die allerdings im zweiterwähnten Falle hinter der eidlich festgelegten Sachverständigenpflicht zurückzutreten hat, ist immer dann gegeben, wenn die geheimen Tatsachen unter der Voraussetzung der Verschwiegenheit anvertraut wurden.

Die Loslösung des Sachverständigen vom Arzte ist in der Person des ärztlichen Sachverständigen nicht soweit durchführbar, um diese allgemeine ärztliche Berufspflicht aufzuheben. —

Für die praktische Handhabung des Verkehrs zwischen ärztlichen Sachverständigen und den nach § 81 StPO. eingewiesenen Angeschuldigten wird aus diesen Erwägungen die Lehre zu ziehen sein, dass der ärztliche Sachverständige zwar nicht die juristische, aber doch die moralische Verpflichtung hat, den zu Begutachtenden darauf aufmerksam zu machen, dass

ernicht unter alle
lich intelligenteren L
Verschwiegenheit des
für unanständig halte
Angeschuldigten irgen
ben an meine Verschv
Entgegennahme der M
ausgesprochene oder
erfüllen. —

Es erscheint mir
dem Boden des Zivil
dem Gesichtspunkte
besprechen; die grund
Nach meinen Erf
Fragestellungen aus de
häufig den Anlass zu
und Sachverständigen

er nicht unter allen Umständen, deren nähere Kennzeichnung, namentlich intelligenteren Leuten gegenüber, keine Schwierigkeiten bietet, auf die Verschwiegenheit des ärztlichen Gutachters zu rechnen hat; ich würde es für unanständig halten, auch einem Verbrecher gegenüber, mir von einem Angeschuldigten irgend etwas anvertrauen zu lassen, was er ohne den Glauben an meine Verschwiegenheit bei sich behalten würde, wenn ich nicht bei Entgegennahme der Mitteilungen die Absicht hätte, diese — gleichviel ob ausgesprochene oder stillschweigende — Voraussetzung auch ehrlich zu erfüllen. —

Es erscheint mir überflüssig, die Einzelsituationen, wie sie sich auf dem Boden des Zivilprozesses für den ärztlichen Sachverständigen von dem Gesichtspunkte unseres Themas aus ergeben können, besonders zu besprechen; die grundsätzlichen Erwägungen sind ganz die gleichen.

Nach meinen Erfahrungen bieten die Gutachteraufgaben, die sich an Fragestellungen aus dem bürgerlichen Gesetzbuch anschliessen, viel weniger häufig den Anlass zu inneren Konflikten zwischen ärztlicher Berufspflicht und Sachverständigenpflicht.

XIX.
**Kriegsdienstbeschädigung bei Psychosen und
Neurosen¹⁾.**

Von
E. Meyer-Königsberg i. Pr.

Im September 1916 habe ich auf der Kriegstagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie ein Referat über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen erstattet²⁾. Trotzdem gegen die Ergebnisse dieses Referats keinerlei abweichende Meinungen, jedenfalls hinsichtlich der wichtigsten Punkte, laut wurden, halte ich eine erneute Erörterung dieses Themas für geboten, einmal mit Rücksicht auf die stets wachsende Bedeutung dieser Frage und dann, weil zwar die Mehrzahl der Psychiater in ihrer Beurteilung einig sind, jedoch sonst von ärztlicher Seite vielfach andere Anschauungen vertreten werden.

Meinen heutigen Ausführungen liegen, wie früher, die Beobachtungen der beiden ersten Kriegsjahre aus unserer Klinik zugrunde, zum Teil mit weiteren Erhebungen, dazu schon erledigte Dienstbeschädigungsakten bei Geisteskranken, die mir durch das Entgegenkommen des preussischen Kriegsministeriums zugänglich gemacht sind, die ich aber zu meinem Referat nur noch zum kleinen Teil seiner Zeit benutzen konnte. Ausserdem habe ich neben den Psychosen auch das grosse Gebiet der psychopathischen Konstitutionen herangezogen.

Unseren Ausführungen schicke ich wieder voraus die Zusammenfassung über Kriegsdienstbeschädigung (K.D.B.), die in der Denkschrift für die Sitzung des wissenschaftlichen Senats der Kaiser-Wilhelm-Akademie für das militär-ärztliche Bildungswesen am 26. Juli 1919 enthalten ist:

Nach dem Gesetz gelten als Kriegsdienstbeschädigung „Gesundheitsstörungen, die durch einen mit Kriegseinflüssen zusammenhängenden gesundheitsschädigenden äusseren Tatbestand entstanden oder verschlimmert

1) Nach einem Vortrag, gehalten am 22. Januar 1917 im Verein für wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg i. Pr.

2) D. Arch. Bd. 57.

Kriegsdi

sind. Ein derartige
ein Unfall während
eigentümlichen Verh.
Ihr ursächlicher Ein
gemacht sein, die blo
Umstand, dass das G
Gutachter zur Annahn
„Die Annahme einer F
bei einer Gesundheits
scheinlich gemacht ist,
vorübergehende Reakt
ein über den gewöhnlic
ten eines schon vorher
Krankheitszustandes hi

Die wichtigsten Pi
Beurteilung der K.D.B.
verschiedenen Krankhei
der Friedenszeit, etwaig
laufes der Krankheiten
hältnis von Krankheitsbo
Waren die Kranken im F
wundungen, Granat- und
oder aussergewöhnlichen
Fragen müssen wir aufw
ob früher schon nervösi
hereditäre Belastung vor
irgendwie anzunehmen

Unter Benutzung
führungen, die uns die
Krankheitsformen regel
gemeinen Entscheidung

Wenden wir uns zu
beschränken wir uns da
Irresein und die Paral
Ihnen habe ich di
obwohl dabei psychisel
kamen.

Die Dementia
Soldatenaufnahme
den verschiedenen Al

sind. Ein derartiger Tatbestand kann sein: Eine Dienstverrichtung oder ein Unfall während der Ausübung des Dienstes oder die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse, hier also die Sonderverhältnisse des Krieges. Ihr ursächlicher Einfluss muss erwiesen oder ausreichend wahrscheinlich gemacht sein, die blosser Möglichkeit eines ursächlichen Einflusses oder der Umstand, dass das Gegenteil nicht beweisbar ist, sollen für den ärztlichen Gutachter zur Annahme einer Kriegsdienstbeschädigung nicht genügen.“ . . . „Die Annahme einer Kriegsdienstbeschädigung durch Verschlimmerung darf bei einer Gesundheitsstörung erst dann erfolgen, wenn hinreichend wahrscheinlich gemacht ist, dass es sich nicht lediglich um eine ihrer Natur nach vorübergehende Reaktion auf ungewohnte äussere Einflüsse, sondern um ein über den gewöhnlichen Entwicklungsgang hinaus erfolgendes Fortschreiten eines schon vorher vorhandenen oder in der Entwicklung begriffenen Krankheitszustandes handelt.“

Die wichtigsten Punkte, die vom rein ärztlichen Standpunkt für die Beurteilung der K.D.B. dabei in Frage kommen, sind: Die Häufigkeit der verschiedenen Krankheitsformen bei den Kriegsteilnehmern im Vergleich zu der Friedenszeit, etwaige Besonderheiten des Krankheitsbildes wie des Verlaufes der Krankheiten während des Krieges und dann besonders das Verhältnis von Krankheitsboden zu möglichen Krankheitsursachen äusserer Art. Waren die Kranken im Felde? Sind sie von besonderen Ereignissen, wie Verwundungen, Granat- und Minenexplosionen usw., körperlichen Krankheiten oder aussergewöhnlichen Erregungen oder Anstrengungen betroffen? Solche Fragen müssen wir aufwerfen, und auf der anderen Seite festzustellen suchen, ob früher schon nervöse oder psychische Störungen vorhanden waren, ob hereditäre Belastung vorliegt oder ob sonst eine Schwächung des Organismus irgendwie anzunehmen ist.

Unter Benutzung solcher Unterlagen werden wir auf Grund der Erfahrungen, die uns die Friedenszeit über die Entstehung der betreffenden Krankheitsformen gegeben hat, zur Entscheidung im Einzelfalle wie zu allgemeinen Entscheidungsgrundsätzen kommen.

Wenden wir uns zuerst zu den **Psychosen**. Aus naheliegenden Gründen beschränken wir uns dabei auf die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein und die Paralyse.

Ihnen habe ich die Epilepsie wegen ihrer grossen Bedeutung zugesellt, obwohl dabei psychische Störungen wesentlicher Art nur selten in Betracht kamen.

Die Dementia praecox umfasste 7,5 pCt. der Gesamtzahl der Soldatenaufnahmen vom 1. August 1914 bis 31. Juli 1916. In den verschiedenen Abschnitten dieser zwei Jahre waren die Zahlen ver-

schieden, doch überstieg der Prozentsatz nie 10,8p Ct. und vor allem war kein stetiges Anwachsen etwa zu beobachten, in der Weise, dass im letzten halben Jahre nur 8,4p Ct. erreicht wurden. Bedenkt man, dass in Friedenszeit 12 pCt. und mehr der Aufnahmen in Kliniken und Anstalten der Dementia praecox angehören, so zeigt sich, dass die Zahl der Dementia praecox-Kranken keineswegs besonders gross ist, selbst wenn man rechnet, dass Frauen etwas häufiger als Männer erkranken und dass die Fälle von psychopathischer Konstitution unter den Aufnahmen sehr zugenommen haben. Diese Tatsache deckt sich übrigens mit allen bisher mitgeteilten Beobachtungen. Es sei darauf hingewiesen, dass 1870/71 nach dem Kriege in den ersten ein bis zwei Jahren eine Zunahme der Geisteskrankheiten in der Armee beobachtet ist, die auf die ungünstige Nachwirkung des Feldzuges bezogen wurde.

Die Verteilung der Krankheitsfälle nach dem Alter entspricht, wie ich das in meiner früheren Arbeit im einzelnen ausgeführt habe, durchaus der von Bleuler aufgestellten Statistik und den Angaben Kraepelin's, ganz besonders, wenn man bedenkt, dass Kranke aus den jüngeren Jahresklassen fortfallen.

Die Krankheitsbilder, die wir bei der Dementia praecox im Kriege beobachteten, hatten das gewohnte Gepräge, auch der Verlauf bot keine abweichenden Züge. Sehr schwierig ist oft, wie ich hier erwähnen will, die Abgrenzung von Psychosen psychogener (hysterischer) Art. Der Kriegskomplex gab naturgemäss öfters Stoff und Richtung für den Gedankeninhalt, aber doch keineswegs regelmässig und jedenfalls nicht in einer Weise, die der Dementia praecox der Kriegsteilnehmer irgend etwas Besonderes gegeben hätte.

Jörger hat in der Schweiz eine Häufung akuter Schübe infolge der Mobilmachung bei Dementia praecox-Kranken beobachtet. Einen Fall der Art habe ich in meinem früheren Aufsatze mitgeteilt, einen zweiten, vielleicht dahin gehörig, kürzlich aus Akten kennen gelernt; sichere anderweitige Beobachtungen in dieser Richtung fehlen mir sonst. Ich möchte annehmen, dass es sich um eine Art psychogener Reaktion bei den Dementia praecox-Kranken handelt, die, wie unser erster Fall es sehr deutlich zeigte, bald abklingt; nur der schon früher vorhandene Krankheitszustand bleibt zurück.

Treten wir den möglichen Krankheitsursachen näher, so waren im Felde für kürzere oder längere Zeit 65 pCt. der Dementia praecox-Kranken gewesen; besonderen Schädigungen waren nur im ganzen 17 pCt. der Gesamtzahl ausgesetzt, und zwar hatten 9,8 pCt. eine Verwundung erlitten — nur in 2,1 pCt. des Kopfes —, 4,6 pCt. waren körperlich krank gewesen in mehr weniger zeitlichem Zusammenhang mit dem Ausbruch der geistigen Störung, und in 2,5 pCt. der Fälle hören wir von Granat- und Minenexplosionen oder Trommelfeuer als vermeintliche Ursache.

Auf der anderen Seite konnten wir in 52,2 pCt. der Gesamtfälle von Dementia praecox frühere geistige oder nervöse Störungen sicher nachweisen, eine Zahl, die sich noch erhöht, wenn man bedenkt, dass in 19,1 pCt. der Fälle unsere Nachforschungen ergebnislos waren. Nicht weniger als 30,9 pCt. hatten schon Erscheinungen der Dementia praecox geboten, 9,8 pCt. waren in Anstalten gewesen.

Die Daten über äussere Schädigungen und Einwirkungen ganz besonderer Art, wie die über die Krankheitsdisposition sind uns somit gegeben. Wie erscheinen sie im Lichte der Friedenserfahrungen?

Diese sprechen völlig eindeutig dafür, dass die Dementia praecox eine endogene Erkrankung ist. Sie beruht, wie wir jetzt annehmen können, auf einer Störung der Drüsen mit innerer Sekretion, deren Verständnis uns durch die Untersuchungen Abderhalden's näher gebracht ist. Dass diese endogene Entwicklung der Dementia praecox wesentlich und öfters von äusseren Einflüssen bestimmt werden könnte, dafür ergeben die Friedensbeobachtungen keinen Anhalt. So finden wir weder, dass seelische Einwirkungen, die eine grössere Zahl von Menschen treffen, wie Erdbebenkatastrophen, Bergwerks- und grosse Eisenbahnunglücke, besonders häufig Erkrankungen an Dementia praecox auslösen, noch dass erschütternde Einzelerlebnisse häufig in Zusammenhang mit der Entwicklung der Dementia praecox stehen, auch wenn wir nur rein äusserlich die zeitliche Abhängigkeit dabei berücksichtigen. Ebenso wenig haben nach Friedenserfahrungen besondere Anstrengungen und Erschöpfung Bedeutung für die Entwicklung der Dementia praecox. Wohl sind von einigen Seiten, insbesondere von Muralt, Fälle von Dementia praecox beschrieben, die er auf Unfälle in ihrer Entstehung zurückführte. Aber selbst wenn wir diese Beobachtungen als einwandfrei hinnehmen, so sind sie jedenfalls recht selten, wie wir überhaupt nur vereinzelt von Unfällen in der Vorgeschichte der Dementia praecox etwas hören. Körperliche Krankheiten, insbesondere Infektionskrankheiten, sieht man zuweilen dem Ausbruch einer Dementia praecox vorausgehen. Wir können uns auch vorstellen, dass gerade körperliche Krankheiten vielleicht imstande sind, latente Störungen der endokrinen Drüsen hervortreten zu lassen; um den körperlichen Erkrankungen aber eine wichtige Rolle zuzuweisen, dazu ist die Zahl der Fälle mit zeitlichem Zusammenhang zwischen Dementia praecox und einer körperlichen Erkrankung doch zu gering.

Die Kriegserfahrungen über die Beziehungen der Dementia praecox zu äusseren Schädigungen, sei es mehr körperlicher oder mehr psychischer Art, zeigen eine fast erstaunliche Uebereinstimmung mit denen der Friedenszeit. Denn nur in im ganzen 17 pCt. der Fälle werden Verwundungen, Unfälle Granat- und Minenexplosionen und körperliche Krankheiten als anscheinende Ursachen der Dementia praecox genannt, so dass, selbst wenn wir

in allen diesen Fällen einen inneren Zusammenhang anerkennen wollten, doch mehr als drei Viertel unserer Dementia praecox-Fälle der Kriegszeit keinerlei äussere Ursache aufwiesen und somit auch in dieser Richtung nicht von den Friedensbeobachtungen abweichen. Das ist deshalb so besonders zu betonen, weil die Uebereinstimmung zwischen Kriegs- und Friedenszeiten bestehengeblieben ist, obwohl doch der Krieg so unendlich viel häufiger den Anlass zu äusseren Schädigungen gibt. Wenn diese in irgendwie merkbarer Weise Einfluss auf die Entstehung der Dementia praecox hätten, so müsste sich das doch im Kriege schon geltend gemacht haben.

Obwohl uns somit gerade die Kriegserfahrungen zu einer geringen Bewertung aller äusseren Einflüsse bei der Dementia praecox veranlassen, so werden wir doch, wenn es sich um erhebliche Verwundungen, besonders des Kopfes, schwerere Unfälle oder körperliche Krankheiten handelt, auch in Fällen von sicherer Einwirkung von Granat- und Minenexplosionen u. dgl. Kriegsdienstbeschädigungen bei Dementia praecox anzunehmen geneigt sein. Allerdings herrscht auch darin keineswegs Uebereinstimmung, wie z. B. Wilmanns auf der Kriegstagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie bezüglich des möglichen traumatischen Einflusses Bedenken erhob.

Ueberall, ob wir die Häufigkeit und Verteilung nach Altersklassen, das Krankheitsbild und den Verlauf der Erkrankung oder endlich die Häufigkeit äusserer Einwirkungen prüften, hat sich somit der absolute Parallelismus zwischen Friedens- und Kriegserfahrungen bei der Dementia praecox ergeben. Das alles spricht durchaus dagegen, dass etwa die Sonderverhältnisse des Dienstes im Kriege, die kriegserischen Ereignisse an sich als Ursache oder auslösende Schädigung der Dementia praecox angesehen werden könnten.

Ich hebe dabei noch hervor, dass nach den bisherigen ausgedehnten Erfahrungen des Krieges weder Anstrengungen höchsten Grades noch Erschöpfungen imstande waren, eigentliche Geistesstörungen und damit auch Dementia praecox hervorzurufen¹⁾, was unbedingt der Fall hätte sein müssen, wenn die kriegserischen Ereignisse an sich eine Bedeutung für die Entwicklung der Dementia praecox hätten, denn Anstrengungen und Erschöpfungen — körperlich wie seelisch — machen zum mindesten den Hauptinhalt dessen aus, was man als schädlich für das Nervensystem in den Sonder-

1) Vgl. Bonhoeffer, Erfahrungen aus dem Kriege über die Aetiologie psychopathologischer Zustände. Ref. erstattet auf d. Kriegstagung d. D. Vereins f. Psych. September 1916.

verhältnissen des Krieges sucht. Denn wer wollte von Anstrengung und Erschöpfung seelische Erregung etwa trennen?

In den Kreisen der Psychiater lehnt man, soweit die Münchener Kriegstagung vom September 1916 erkennen liess, nach alledem es auch durchaus ab, in den kriegerischen Ereignissen an sich eine Ursache der *Dementia praecox* zu sehen und bei dieser Kriegsdienstbeschädigung anzunehmen nur deshalb, weil der Kranke am Kriege teilgenommen hat und Strapazen und Aufregungen naturgemäss dabei ausgesetzt war.

Demgegenüber wird in der Praxis vielfach ein abweichender Standpunkt eingenommen — die Anstrengungen und Aufregungen des Kriegsdienstes, zuweilen auch schon die Mobilmachung, kurz, die Kriegsverhältnisse an sich werden als hinreichender Grund zur Annahme von Kriegsdienstbeschädigung angesehen, ja, sie werden sogar vielfach höher bewertet als Verwundungen, Unfälle u. dgl. Einige Beispiele werden das am besten zeigen.

So heisst es bei einem Kranken: X. war bei der Einstellung gesund. Das Leiden ist als Folgezustand der während des Krieges ausgestandenen Strapazen, als pathologische Reaktion auf die ihn besonders ungünstig beeinflussenden durch den Kriegsdienst entstandenen Verhältnisse aufzufassen, deshalb Kriegsdienstbeschädigung.

Bei einem zweiten Kranken wurde ebenso Kriegsdienstbeschädigung angenommen, „denn, wenn auch zweifellos eine *Dementia praecox* unabhängig von äusseren Einflüssen aufzutreten pflege, so müsse man doch hier der Ueberzeugung sein, dass bei N., der 1911 gesund eingetreten sei, und bis zum Kriegsausbruch seine Obliegenheiten einwandfrei erfüllte, die Einwirkungen des Krieges den Ausbruch der Krankheit und vor allem das schnelle Fortschreiten derselben in aussergewöhnlichem Masse beschleunigt hätten.“ In einem weiteren Falle wird ausgeführt, dass es der wissenschaftlichen Erfahrung entspreche, dass die *Dementia praecox*, wenn sie auch in erster Linie auf angeborener krankhafter Veranlagung beruhe, doch lange ohne äussere Erscheinungen bestehen könnte, bis eine körperliche oder geistige Ueberanstrengung den plötzlichen Ausbruch herbeiführe. Nach ärztlicher Erfahrung sei nicht zu bezweifeln, dass Ereignisse wie die kriegerischen Unternehmungen mit den erhöhten Anforderungen an Körper und Nervensystem und Geist imstande seien, eine verborgene Geisteskrankheit zum Ausbruch zu bringen und zu verschlimmern. Einmal hören wir auch als Begründung für Kriegsdienstbeschädigung: Der Kranke sei acht Monate im Felde gewesen; welche Schädigungen ihn in dieser Zeit betroffen hätten, werde kaum festzustellen sein, daher sei Kriegsdienstbeschädigung als Verschlimmerung bei Anlage anzunehmen. Bei anderen Kranken, die Unfälle u. dgl. erlitten haben, wird Kriegsdienstbeschädigung angenommen, nicht mit besonderem Hinweis auf die Unfälle, sondern allgemein infolge der An-

strengungen und Strapazen des Feldzuges. Mehrfach handelt es sich um die Frage der Verschlimmerung, so in dem folgenden Falle.

In der Schule schlecht gelernt. Mutter sehr nervös. Oktober 1913 gedient. Oefter Streitigkeiten. Nachts war er vielfach sehr aufgeregt, es kam ihm auch so vor, als ob Gedanken, die er früher einmal gehabt hatte, von einem anderen jetzt wiederholt würden. Am ersten Mobilmachungstage ausgerückt. Im Felde schlief er nachts, ohne es zu merken, auf einem Toten, musste seitdem immer daran denken. Er hörte immer mehr Stimmen, schlief schlecht. *Dementia praecox*. Das Leiden sei während der Dienstzeit bei bestehender psychopathischer Veranlagung manifest geworden und habe sich durch die Strapazen und Erregungen des Feldzuges verschlimmert.

Ein anderer Kranker war schon zehn Jahre vor dem Kriege in einer Anstalt gewesen. Danach anscheinend gesund. April bis September 1915 im Felde. Wieder erkrankt, wahrscheinlich *Dementia praecox*. Kriegsdienstbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung wurde angenommen, da Patient vor der Einstellung arbeitsfähig gewesen sei, im Felde bis zur Erkrankung keine Zeichen von Geistesstörung geboten habe, und daher der Wiedereintritt der Geistesstörung mit den Strapazen, Entbehrungen und Aufregungen des Kriegsdienstes in ursächlichem Zusammenhang stehe.

Bei einem dritten Patienten endlich zeigten sich, nachdem er vier Wochen im Felde war, psychische Störungen, die zur Diagnose *Dementia praecox* führten. Nach Angabe des Vaters war er schon einige Jahre vor dem Kriege geisteskrank, konnte später bei dem Vater mitarbeiten. Dem Truppenarzte sind schon Anzeichen erheblichen Schwachsinn aufgefallen, immerhin habe er vom vierten Mobilmachungstage bis 15. März 1915 Kriegsdienst getan. Es müsse Verschlimmerung bzw. Auslösung der Erkrankung durch die Kriegsereignisse angenommen werden.

Besonders interessieren muss uns noch die Beurteilung solcher Kranken, die nicht im Felde waren.

Einer von diesen wurde am 2. August 1914 einer Kriegslazarettabteilung zugeteilt, am 11. August 1914 erschien er schon verwirrt. Diagnose *Dementia praecox*. Da er vor dem Kriege gesund gewesen sei, so sei anzunehmen, dass die Mobilmachung die Krankheit hervorgerufen habe.

Ein anderer Kranker hatte 1901/03 gedient. Er hatte schlecht gelernt, früher viel getrunken. Am 3. August 1914 war er zu einem Pferdetransport im Heimatgebiet eingezogen, bekam einen „Tobsuchtsanfall“, war sehr erregt, schrie, redete von Spionen, wurde aggressiv. Einige Monate in einer Anstalt, entwich von dort und stellte sich angeblich selbst, war kurze Zeit im Felde, wurde wegen Erschöpfung und Herzleidens zurückgeschickt. 1915 angeblich wieder im Felde, November 1915 wegen Schwindelanfällen zurückgeschickt. 1916 in einer Nervenabteilung, dort allgemein nervöse

Klagen, sei nicht klar im Kopfe, hörte Stimmen, sehr zurückhaltend, verstimmt („Paranoia auf der Unterlage schon vorher bestandener Nervenschwäche“). Gegenüber Zweifeln an dem Vorliegen von Kriegsdienstbeschädigung ärztliche Aeusserung : „Nach den Erhebungen sei Patient vor der Einberufung gesund gewesen. Die Form der Erkrankung, die mit seinem Indiensttreten sogleich in Erscheinung trat — Beeinträchtigungsideen auf Grund von Sinnestäuschungen — sei unter den Kriegspsychosen keine seltene Erscheinung.“

Auf die vorstehend wiedergegebenen Fälle näher einzugehen, erübrigt sich nach unseren Darlegungen.

Von einer Kriegspsychose zu reden, weil die Psychose mit dem Indiensttreten einsetzte, dafür gibt die Krankheitsbeschreibung keinerlei Anhalt. Sie lässt sich zwanglos als *Dementia praecox* auffassen und es ist nur zu bedauern, dass die allseitig abgelehnte „Kriegspsychose“ hier wieder auftaucht; man könnte höchstens den ersten Krankheitsfall im Sinne der Jörger'schen Mitteilungen deuten.

Im übrigen laufen die sämtlichen mitgeteilten ärztlichen Aeusserungen, wie viele der mir sonst bekannt gewordenen, ja darauf hinaus, dass, weil der Kranke vor dem Feldzuge oder auch zuerst noch im Feldzuge gesund war, wenigstens nicht so krank wie später, die Anstrengungen und Strapazen des Krieges die Psychose verursacht oder verschlimmert hätten. Manches Mal wurde auch schon die Mobilmachung und Einziehung in dem gleichen Sinne bewertet. Das würde alles in allem nicht mehr und nicht weniger bedeuten, als dass das Auftreten der Geisteskrankheit während der Teilnahme am Feldzuge zur Annahme von Kriegsdienstbeschädigung ausreichte.

Es kann uns freilich kaum wundernehmen, dass die Aerzte solcher Auffassung vielfach zuneigen, da sie sich dem überwältigenden Eindruck der Kriegserlebnisse, dieser noch nicht dagewesenen Häufung äusserer Schädlichkeiten schwer entziehen können und, wie anfangs wohl alle Untersucher, sich nicht entschliessen können, diesen Einwirkungen nicht eine gewisse Rolle mindestens zuzuschreiben. Die nüchterne Betrachtung der Tatsachen erweist, wie wir gesehen haben, eine derartige Auffassung als nicht haltbar.

Was im einzelnen noch die Frage der Verschlimmerung angeht, so dürfen wir nicht vergessen, wie wechselvoll das Krankheitsbild und der Verlauf der *Dementia praecox*, ganz unabhängig von äusseren Ereignissen, sind. Wie oft sehen wir plötzlich eintretende Besserung oder wieder Verschlimmerung, apathische und stuporöse Zustände wechseln mit Erregung, mit paranoischen Bildern und Depressionen und von Besserung verschiedenen Grades und verschiedener Dauer durchsetzt. Vor kurzem kam erst eine Kranke in einem starken Erregungszustand katatonischer Färbung zur

Wiederaufnahme in unsere Klinik, die vor einigen Jahren ebenfalls mit der Diagnose Dementia praecox bei uns war. Sie war längere Zeit wieder tätig gewesen und etwa acht Tage vor der Wiedererkrankung war ihr durch ärztliche Begutachtung die Invalidenrente abgesprochen. Solche Fälle sind jedem Psychiater geläufig.

Wir konnten auch feststellen, dass eine Reihe unserer Patienten mit Dementia praecox aus den letzten Jahren längere Zeit im Felde waren. Ein Offizier, der nach abgelaufenem schweren katatonischen Erregungszustand vor dem Kriege wieder eingestellt war, bekam nach dem ersten Gefecht eine Art apathischen Zustand, dann besserte sich sein Befinden, er ging wieder ins Feld, wo er seit Monaten, zum Teil als Adjutant, tätig ist. Sollte dieser Patient während des Feldzuges wieder erkranken, so würden sicherlich wieder viele Aerzte die Neigung haben, Verschlimmerung zum mindesten anzunehmen; zweifellos zu Unrecht.

Friedens- wie Kriegserfahrungen zeigen, um es noch einmal zusammenzufassen, übereinstimmend, dass auf Entstehung und Verlauf der Dementia praecox äussere Einwirkungen einen nur geringen Einfluss haben und dass insbesondere dem Kriegsdienst als solchem keine Bedeutung dafür zuerkannt werden kann. Es geht nicht an, nur deshalb, weil der an Dementia praecox Erkrankte Feldzugsteilnehmer war, Kriegsdienstbeschädigung bei ihm anzunehmen. Bei einer solchen Beweisführung verlassen wir den Boden ärztlicher Wissenschaft.

Bei dem manisch-depressiven Irresein wie der Parayse und Epilepsie können wir uns kürzer fallen, da wir bei der Dementia praecox manche allgemeine Fragen schon erörtert haben.

Nur 1,7 pCt. der Aufnahmen der beiden ersten Kriegsjahre betreffen das manisch-depressive Irresein, eine Zahl, die hinter dem Friedensdurchschnitt zurückbleibt.

Die Verteilung nach dem Alter zeigte nichts Auffälliges. In einem Drittel der Fälle bestand ein manisches, in zwei Dritteln ein depressives Zustandsbild, ohne dass besondere Züge gegenüber den Friedenserfahrungen hervortraten. Anknüpfungen an die Kriegsereignisse kamen naturgemäss vor, ohne aber eine besondere Färbung etwa zu bewirken.

Im Felde gewesen waren zwei Drittel unserer Kranken.

Äussere Schädigungen besonderer Art waren in 16,2 pCt. aller Fälle nachweisbar, und zwar handelte es sich in 7 pCt. um Verwundungen, in 4,6 pCt. um Unfälle und ebenso häufig um Granatexplosionen u. dgl., sowie besonders schwere seelische Erschütterungen.

In nicht weniger als 62 pCt. bestand eine Disposition, und zwar

überwiegend in Form früherer psychischer Störungen, meist depressiver Art.

Auch hier sehen wir somit nichts, was von den Friedenserfahrungen abweiche. Hauptsache ist dort wie hier der Krankheitsboden, äussere Ereignisse spielen nur eine nebensächliche Rolle. Dass Kopfverletzungen zur Entstehung des manisch-depressiven Irreseins öfters den Anstoss geben könnten, wie es Pilez früher behauptet hat und wir zuweilen den Eindruck hatten, ist uns im Kriege nicht besonders aufgefallen. Ebenso wenig zeigte sich, dass seelische Erschütterungen in höherem Masse als in Friedenszeiten manisch-depressive Krankheitsbilder im Gefolge hatten. Wie grosse Katastrophen im Frieden dabei unwirksam sind, so ist es auch mit den Strapazen und Aufregungen des Feldzuges im allgemeinen, und von besonderen Einzelerlebnissen erfahren wir, wie schon gesagt, fast nichts. Sicherlich hat somit der Kriegsdienst als solcher auch bei dem manisch-depressiven Irresein nicht mehr Bedeutung als bei der *Dementia praecox*, sowohl in bezug auf die Entstehung wie auf den Verlauf der Erkrankung.

Es ist fast selbstverständlich, dass die Stellung der Aerzte zu der Kriegsdienstbeschädigungsfrage in der Praxis bei dem manisch-depressiven Irresein ganz die gleiche ist wie bei der *Dementia praecox*. Auch hier wird zum grossen Teil einfach aus der Teilnahme am Kriege bei früherer Gesundheit Kriegsdienstbeschädigung erschlossen; war der Betreffende früher nicht ganz gesund, so handelt es sich eben um Verschlimmerung, denn da der zu beurteilende Geisteszustand jeden Dienst unmöglich mache, müssten sich die Krankheitserscheinungen gesteigert haben. Das mag übertrieben klingen, ist es aber nicht. Von einem Kranken, der belastet war, heisst es, er selbst sei stets nervös gewesen, habe schlecht gelernt. Er wurde eingezogen, sollte weiterhin ins Feld, wurde aber wieder zurückbehalten. „Dies sei der äussere Anlass zum Ausbruch seines Leidens.“ Diagnose: Melancholie. „Wenn auch eine psychopathische Veranlagung bestehe, so müsse doch angenommen werden, dass Einflüsse des Dienstes die Veranlassung zum Ausbruch seines Leidens gewesen seien, deshalb Kriegsdienstbeschädigung.“

In einem zweiten Falle hören wir folgende Aeusserung: „Die Melancholie sei eine akute Geisteskrankheit, welche sehr wohl durch die veränderten Lebensverhältnisse des Militärdienstes hervorgerufen sein könne.“

Wie bei der *Dementia praecox* tritt so die Ueberschätzung äusserer Einwirkungen auf die Entstehung geistiger Störung auch hier, bei einer so ausgesprochen konstitutionellen Erkrankung wie dem manisch-depressiven Irresein hervor.

Nicht ganz selten spielt auch eine gewisse Rückständigkeit in der Diagnosenstellung mit. Wir müssen dabei bedenken, dass die Psychiatrie bei Beginn des Krieges noch nicht zehn Jahre Examensfach war und somit erst eben so lange als ein für alle Studierenden wichtiges Lehrfach galt.

Die progressive Paralyse umfasst nur 2,5 pCt. unserer Aufnahmen aus den beiden ersten Kriegsjahren. Gegenüber den Zahlen aus der Friedenszeit sind die Paralysen danach geradezu selten. Selbst wenn man bedenkt, dass bei der Paralyse ein Vergleich zwischen Krieg und Frieden nur bedingt möglich ist, da viele Fälle ohne weiteres bei der Einstellung ausscheiden, so ist jedenfalls von einer besonderen Häufigkeit nicht die Rede. Weygandt glaubt öfter einen schnelleren und schwereren Verlauf der Paralyse im Kriege gesehen zu haben und will in diesem Sinn von Kriegsparalyse reden. Er meint auch, dass die Paralyse im Kriege eher zur Kenntnis der Aerzte gelange. Ich möchte das Gegenteil annehmen. In den häuslichen Verhältnissen fällt Wesensveränderung usw. früher auf, als z. B. bei der Tätigkeit im Stellungskriege oder Armierung, auch tritt das Einzelindividuum im Kriegsleben überhaupt mehr zurück. Ebenso wenig haben wir den Eindruck von einem schnelleren und ungünstigeren Verlauf der Paralyse gehabt. Bei Erhebungen, die wir inzwischen angestellt haben, ergab sich bei 30 Fällen, über die bisher Berichte eingegangen sind, dass 9 Kranke verstorben sind, und zwar einer einen Monat, 4 ein halbes bis dreiviertel Jahre und 4 ein bis dreiviertel Jahre, nachdem sie in der Klinik gewesen waren. 21 der Kranken waren noch am Leben. Sie waren zumeist 1915 bzw. schon 1914 in Behandlung der Klinik gewesen. Diese Feststellungen enthalten gewiss nichts, was für einen schnelleren und schwereren Verlauf der Paralyse im Kriege spräche. Auch die Verteilung nach den Altersklassen bietet keine Abweichungen von den Verhältnissen im Frieden, ebenso wenig das Krankheitsbild an sich. Soweit sich über den Zeitpunkt der syphilitischen Infektion etwas ermitteln liess, war der Zeitabstand zwischen ihr und dem Ausbruch der Paralyse der gewohnte von zehn bis zwanzig Jahren.

Zwei Drittel der Kranken waren im Felde. Von äusseren Schädlichkeiten sind nur in 7,5 pCt. Verwundungen zu nennen, bei denen aber solche des Kopfes nicht den Hauptteil ausmachten. Auch das entspricht den Friedensbeobachtungen. Wesentlichen Verletzungen des Kopfes oder solchen Unfällen, die mit einer allgemeinen Erschütterung des Körpers einhergehen, sind wir ja gewohnt, einen gewissen Einfluss auf die Entwicklung der Paralyse zuzugestehen, wenn das Auftreten der Paralyse nicht zu kurz und nicht zu lange nach dem Unfall, also ein bis drei Jahre etwa danach erfolgte. Diese Anschauung werden wir auch ohne weiteres auf den Krieg übertragen. Seelische Erregungen, besondere Anstrengungen usw. spielen im Frieden wie im Kriege offenbar keine nennenswerte Rolle. Frühere psychische und

nervöse Störungen waren in 41 pCt. der Fälle nachzuweisen, eine Zahl, die ebenfalls den Friedenserfahrungen im wesentlichen gleicht.

Die notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen der Paralyse bleibt nach alledem auch im Kriege die syphilitische Infektion; besondere äussere Schädigungen werden wir als unterstützendes Moment anerkennen, nicht aber die allgemeinen Kriegsdienstverhältnisse als solche.

Bei 2,4 pCt. der Gesamtaufnahmen schliesslich handelte es sich um Epilepsie. Ueber die Häufigkeit des Auftretens der Epilepsie im Kriege im Vergleich mit der in Friedenszeiten lässt sich schwer ein Urteil fällen. Einmal kommen naturgemäss sicher Epileptische nicht zur Einstellung, dann ist die Konzentrierung und damit zahlenmässige Feststellung der Epileptiker im Kriege wie im Frieden schwer durchführbar, ganz besonders deshalb, weil die Differentialdiagnose gegenüber den psychogenen (hysteriformen) Anfällen, wie die Kriegsbeobachtungen uns wieder besonders nachdrücklich vergegenwärtigt haben, sich sehr häufig als ausserordentlich schwierig erweist. Dass die Epilepsie bei den Angehörigen des Feldheeres jedoch irgendwie besonders häufig sei, den Eindruck haben wir in keiner Weise gehabt.

Die Verteilung der Fälle nach dem Alter zeigt keine Besonderheiten.

Was den Verlauf anbetrifft, so waren ausgesprochene psychotische Erscheinungen nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle zur Beobachtung gekommen. Schon früher¹⁾ war uns aufgefallen, dass nach den glaubhaften Angaben der Kranken die Anfälle vor dem Kriege selten gewesen waren, für lange Zeit fortgeblieben waren, im Kriege aber wieder häufiger wurden. Auch wurde mehrfach berichtet, dass die ersten Anfälle während der Dienstzeit im Frieden sich zeigten, dann schwanden, sich bei einer Uebung wieder einstellten und nun im Kriege wieder hervortraten. In derartigen Fällen kann man wohl stets damit rechnen, dass es sich nur um vorübergehende Steigerung des Leidens handelt, das nach der Entlassung aus dem Militärdienst wieder den gleichen Charakter wie früher annehmen wird, so dass eine Dienstbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung nicht in Frage kommt.

Ein Drittel nur von unseren Epileptikern waren im Felde. Kaum in 6 pCt. der Fälle erfahren wir etwas von Verwundungen, Granatexplosionen und ähnlichen äusseren Einwirkungen. Dagegen fanden sich in nicht weniger als 93 pCt. frühere Störungen nervöser Art, zum grössten Teil schon Anfälle. Die geringe Zahl an Feldzugsteilnehmern, die enorm hohe Zahl Disponierter lässt hier wenn möglich noch deutlicher als bei den früher besprochenen Krankheitsformen hervortreten, wie gering die ursächliche Bedeutung der kriegsgerischen Ereignisse an sich für die Entstehung der genuinen Epilepsie ist.

1) Vgl. E. Meyer, Psychosen und Neurosen in der Armee während des Krieges. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 57.

Tabelle 1.

Krankheitsform	pCt. unter den Gesamtaufnahmen der beiden ersten Kriegsjahre	Ursächliche Momente				
		Disposition	Verwundungen	Unfälle	Körp. Krankheiten	Granatexplos. usw.
Dementia praecox	7,5 pCt.	c. 52,2 pCt.	9,8 pCt.		4,6 pCt.	2,5 pCt.
Man.-depr. Irresein	1,7 „	c. 62 „	7,0 „	4,6 pCt.		4,6 „
Progr. Paralyse	2,5 „	c. 41 „	7,5 „			—
Epilepsie	2,4 „	c. 93 „	4,6 „			1,5 „

Auch jetzt kann ich unsere Ergebnisse in gleicher Weise wie früher dahin zusammenfassen, dass bei der Dementia praecox, dem manisch-depressiven Irresein, der Paralyse und der Epilepsie weder in der Häufigkeit, der Verteilung nach Alter noch nach dem Krankheitsbild und Verlauf Abweichungen von den Friedenserfahrungen zu bemerken sind. So sehr der Krieg gerade zu äusseren Schädigungen den Anlass gibt, so gering ist trotzdem der ursächliche Einfluss solcher auf die Entwicklung und den Verlauf der genannten Krankheiten. Das Hauptgewicht liegt nach wie vor auf dem Krankheitsboden im weitesten Sinne. — Endogene Entstehung, syphilogener Ursprung und konstitutionelle Anlage behalten die gleiche Geltung wie in Friedenszeiten. Wir vermögen Kriegsdienstbeschädigung nur dann anzunehmen, wenn die Kranken über die Masse der Kriegseinwirkungen hinausgehenden Einzelschädigungen ausgesetzt waren, nicht deshalb schon, weil sie dem Kriegsdienst als solchem unterworfen waren.

Die Gesamtzahl unserer psychopathischen Konstitutionen, wie wir besser für Neurosen sagen, hier zu verarbeiten, war mir nicht möglich, ich habe mich daher darauf beschränkt, wahllos 200 Fälle von psychopathischer Konstitution aus den drei Kriegsjahren als Grundlage für unsere Ausführungen zu benutzen; nur aus der letzten Zeit habe ich solche mit lokalisierten Lähmungs- und Reizerscheinungen bevorzugt. Bei der Beurteilung unseres Materials befolgen wir naturgemäss dieselben Richtlinien wie bei den eigentlichen Psychosen.

Ich habe die 200 Fälle psychopathischer Konstitution in drei Gruppen geteilt, deren eine den psychogenen (hysterischen), die zweite den neurasthenischen Typus umfasst, während die dritte die Fälle von traumatischer Neurose vereinigt. Diese Einteilung ist natürlich nur zu dem vorliegenden Zweck gemacht; ich halte es dafür für ausreichend, die

Tabelle 2.

	Zahl	200 Fälle von psychopathischer Konstitution.					
		Im Felde waren	Disposition	Granatexplos. usw.	Verwundungen	Unfälle	Körp. Krankheiten
Psychogener (hyster.) Typus	128	105 (89 pCt.)	80 (62,5 pCt.)	24	22	5	6
Neurasthenischer Typus	48	27 (56 pCt.)	41 (85 pCt.)	4	1	—	2
Traumatische Neurose	25	18 (75 pCt.)	13 (54 pCt.)	1	5		

Tabelle 3.

Zahl	Im Felde waren	34 Fälle mit psychogenen (hysterischen) Lähmungen, Zittern usw.				
		Disposition	Granatexplos. usw.	Verwundungen	Unfälle	Körp. Krankheiten
34	28 (82 pCt.)	16 (47 pCt.)	10	13	4	1

verschiedenen in ihr nicht besonders aufgeführten Formen psychopathischer Konstitution dem neurasthenischen Typus einzureihen, da ihre Zahl nicht so gross ist und sie in bezug auf die Kriegsdienstbeschädigungsfrage sich zum grossen Teil ebenso wie der neurasthenische Typus verhalten.

Andererseits ist hervorzuheben, dass gerade wieder die Kriegsbeobachtungen uns lehren, dass eine scharfe Grenze zwischen psychogenen (hysterischen) und neurasthenischem Typus nicht besteht, dass eine vielfache Mischung der als charakteristisch bezeichneten Symptome sich findet. Der traumatischen Neurose — ich behalte diesen Namen bei aus Gründen, die ich an anderer Stelle kurz dargelegt habe¹⁾ — habe ich einen besonderen Platz reserviert, was mir hier schon mit Rücksicht auf das Trauma geboten erschien.

Jeder Beobachter hat im Kriege den Eindruck grosser Häufigkeit der psychopathischen Konstitutionen gehabt. — Dass es sich bei dem, was uns als so häufig in die Augen fällt, nicht um den Habitualzustand der psychopathischen Konstitution, sondern um pathologische Reaktionen derselben handelt, hebe ich nur der Vollständigkeit halber hervor. Auch bei dem neurasthenischen Typus liegt meist ein stärkeres Hervortreten vor und nur dieser Steigerung des Krankheitszustandes macht dasselbe besonders deutlich. — Ehe wir mit Grund von einer Zunahme sprechen können, müssen wir bedenken, dass eine grosse Reihe „Nervöser“ jetzt zur Kenntnis der Aerzte

1) E. Meyer, Funktionelle Nervenstörungen bei Kriegsteilnehmern, nebst Bemerkungen zur traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 51.

gelangen, die in Friedenszeiten den Aerzten selten, Krankenhäusern und Kliniken gar nicht zur Beobachtung kommen, die, falls sie im Frieden pathologische Reaktionen, z. B. Anfälle, bekommen, dieselben zu Hause in der Regel abmachen. Vor allen sind eben pathologische Reaktionen viel seltener bei solchen Kranken in Friedenszeiten, weil die Gelegenheit weit seltener ist und die Kranken sie viel leichter vermeiden können.

Auch ersehen wir aus den Sanitätsberichten der letzten Friedensjahre, dass schon im Frieden Hysterie und Neurasthenie mit fortschreitender Erkenntnis anfangen, eine weit grössere Rolle zu spielen. Wir werden daher erst später ein klares Bild über die tatsächliche Häufigkeit der psychopathischen Konstitutionen bzw. ihrer pathologischen Reaktionen in der Kriegszeit gewinnen können.

Bei unserer Einteilung überwiegen, selbst wenn wir uns bewusst sind, aus der letzten Zeit mehr Fälle von hysterischem Typus ausgewählt zu haben, die psychogenen (hysterischen) Formen erheblich — 128 zu 48 vom neurasthenischen Typus und gegenüber 24 traumatischen Neurosen. Die Gründe dafür sind ohne weiteres klar, wenn wir schon hier auf die Friedenserfahrungen vorgreifen: Aeussere Schädigungen der verschiedensten Art, mit seelischen Erschütterungen des verschiedensten Grades verknüpft, lösen die charakteristischen Erscheinungen des psychogenen (hysterischen) Typus — Krämpfe, Zittern, Lähmungen usw. — aus. Es sind die primitivsten Ausdrucksformen seelischer Gleichgewichtsschwankungen und eben sie sind im Kriege so unendlich viel häufiger. Unsere Tabelle vermag nur ein unvollständiges Bild davon zu geben, da eine Masse von Einflüssen, die die psychopathisch Konstitutionellen schon ins Schwanken bringen, in ihr nicht aufgeführt werden können.

Bei den neurasthenischen Typus spielen äussere Einflüsse eine weit geringere Rolle, auf dem Krankheitsboden liegt die Hauptbetonung.

Die traumatische Neurose nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, die wohl von besonderen Momenten wie bei der traumatischen Neurose in Friedenszeiten abhängt.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich schon, dass die Krankheitsbilder an sich im Kriege nichts von dem im Frieden lange Bekannten Abweichendes haben. Alles, was wir an psychogenen (hysterischen) oder neurasthenischen Krankheitsformen und Symptomen sehen, ist nichts Neues, nur die Masse hat uns in dieser Zeit überwältigt.

Was den Krankheitsboden angeht, so finden wir einen solchen — wieder im weitesten Umfange — bei dem psychogenen (hysterischen) Typ in 62,5 pCt., bei dem neurasthenischen in 85 pCt., bei der traumatischen Neurose in 51 pCt. Diese Zahlen versinnbildlichen unsere obigen Ausführungen aufs beste. Bei der neurasthenischen Form tritt ihnen entsprechend

die starke Disposition am klarsten zutage. Weniger bei der psychogenen (hysterischen), wo die Einwirkung äusserer Einflüsse zur Auslösung der pathologischen Reaktion mehr erforderlich ist¹⁾, und ebenso bei der traumatischen Neurose.

Zu bedenken ist übrigens, dass wir meist auf die Angaben der Kranken selbst angewiesen sind, andere Feststellungen vielfach schwierig und unsicher sind, so dass wahrscheinlich höhere, sogar viel höhere Zahlen festgestellt werden können.

So entsprechen unsere Kriegsbeobachtungen bei der psychopathischen Konstitution durchaus den Erfahrungen der Friedenszeit, — sehen wir doch auch bei besonderen Ereignissen im Frieden das starke Hervortreten des psychogenen (hysterischen) Typus. —

Ehe wir auf die Konsequenzen in bezug auf die Kriegsdienstbeschädigung eingehen, sei noch einmal ausdrücklich der durchgreifende Unterschied zu den eigentlichen Psychosen hervorgehoben: Dort geht die Entwicklung, im wesentlichen unbeirrt von äusseren Dingen, aus dem Individuum heraus vor sich, durch ausschliesslich konstitutionelle, endogene oder früher erworbene (Syphilis!) Störungen, hier reagiert ein an sich labiles und leicht verletzliches Nervensystem, das für gewöhnlich nicht notwendig Krankheitserscheinungen hervortreten lässt, auf äussere Einflüsse der verschiedensten Art in abnormer Weise. Das gilt in erster Linie für den psychogenen (hysterischen) Typus und auch die traumatische Neurose in bestimmter Umgrenzung. Es drängt sich daher auch aus dieser Ueberlegung heraus der öfter geäusserte Gedanke auf, ob nicht, wenigstens ein erheblicher Teil dessen, was wir Neurasthenie nennen, dem manisch-depressiven Irresein angehört, während der andere eine grosse Gruppe mit dem hysterischen Typ bildet.

Für die Frage der Kriegsdienstbeschädigung scheiden die Kranken mit neurasthenischem Typus zum grossen Teil aus. Die geringe Zahl äusserer Einwirkungen, die ausgesprochen konstitutionelle Art der Störung in Uebereinstimmung mit der Friedensbeobachtung werden nur selten Kriegsdienstbeschädigung ernstlich in Betracht kommen lassen.

Liegen tatsächlich Verwundungen oder Unfälle wesentlicher Art vor, so werden wir die funktionell nervösen Störungen danach, insbesondere die in Form der traumatischen Neurose, als Kriegsdienstbeschädigung anerkennen müssen. — Ich erinnere dabei daran, wie ausserordentlich häufig wir gerade jetzt beobachten, dass sich auf die Reste peripherer Nervenverletzungen wie auf organische Erkrankungen psychogene (hysterische) Erscheinungen aufpfropfen.

1) Vgl. dazu Tabelle 3, in der nur 34 Fälle von hysterischen Lähmungen, Zittern u. dgl. vereint sind.

Hier ist vielleicht der Ort, auf die Höhe der Rente (bei K.D.B.) bei den traumatischen Neurosen und wo sonst bei funktionellen Nervenleiden wir uns zu einer Rentenzubilligung veranlasst sehen, mit kurzen Worten einzugehen. Es herrscht im wesentlichen Uebereinstimmung darin, dass wir durchweg versuchen sollen, mit nicht zu hoher Rente auszukommen, aus ja viel erörterten Gründen, die zu besprechen ich hier unterlasse. Bestimmte Grenzen anzugeben wird kaum angehen, da die Fälle zu verschiedenartig sind. Für eine ganze Reihe von Kranken würde eine Kapitalabfindung nach dem Vorschlage Hoche's grossen Nutzen bringen.

Weit grössere Bedeutung haben für die Frage der Kriegsdienstbeschädigung die psychogenen (hysterischen) Formen wegen ihrer Zahl und wegen der Schwere der Erscheinungen, „schwer“ wenigstens nach aussen hin. Dabei müssen wir beachten, dass wir aus Friedenszeiten wissen, dass die körperlichen Symptome psychogener (hysterischer) Art — Lähmungen, Zittern, Krämpfe usw. — durch äussere Reize ausgelöst werden und bei Fortfall und Vermeidung solcher oft schon ohne weiteres sich dauernd bessern. Ferner ist bekannt, dass therapeutische Verfahren der verschiedensten Art diese Symptome beseitigen können, im Frieden wie im Kriege. Durch die grossen Erfolge Nonne's und Kaufmann's ist der therapeutische Eifer in der letzten Zeit wieder besonders angefeuert, und überall sind wohl gute Ergebnisse in vielen Fällen erzielt — und zwar in der Regel in kurzer Zeit.

Schon alles das spricht dafür, dass diese Erscheinungen vorübergehende Reaktionen, wie wir annehmen müssen, Disponierter sind. Wir fassen dabei Disposition wieder im weitesten Sinne, insofern wir von seiten des Nervensystems Krankheiten in der Remission, gewisse Krankheitsreste, — besonders häufig nach Traumen —, Alkoholismus, Lues, und beginnende Erkrankungen ohne weiteres neben der konstitutionellen Schwäche unter Veranlagung zur Krankheit mitrechnen. Aber auch allgemeine Schwächung des Organismus durch Infektionskrankheiten, durch Erkrankung bestimmter Organe, so des Herzens usw., müssen wir in dem gleichen Sinne auffassen. Gerade bei der psychopathischen Konstitution hat das vor allem Geltung, wo eine sichere Grenze zwischen Krankheitsboden und der auf ihm erwachsenen pathologischen Reaktion vielfach nicht möglich ist¹⁾. Es ist gemäss den Feststellungen anderer Forscher, z. B. Bonhoeffer, anzunehmen, dass bei einer solchen Auffassung der Krankheitsanlage wir noch weit häufiger, als unsere Zahlen es angeben, einen Krankheitsboden nachweisen könnten.

In der gleichen Richtung — auf einen stets vorhandenen Krankheits-

1) E. Meyer, Krankheitsanlagen und Krankheitsursachen im Gebiete der Psychosen und Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1917.

boden — weist auch die Beobachtung, dass wir die ganz gleichen Bilder psychogener pathologischer Reaktion, von hysterischem wie neurasthenischem Typus, sehen bei Individuen, die gerade in das Feld gekommen sind, die lange im Felde waren und die überhaupt nicht in Felde waren; bzw. mit und ohne irgendeinen äusseren Anlass. So haben wir in einer ganz kurzen Spanne Zeit jetzt beobachtet an psychogenen (hysterischen) Störungen: Lähmung der Beine im Anschluss an angeblichen Rheumatismus, eine eben-solche ohne Frontdienst nach unerheblichem Fall mit dem Rade — nicht im Dienst erlitten —, und eine weitere während der Ausbildungszeit nach Baden und schliesslich dasselbe Bild nach „Anstrengung“, ferner psychogenes Stottern nach Verschüttung durch Minenexplosion bei einem Manne, der lange an der Front war, Zittern der Arme nach erstmaligem Artilleriefeuer und Trommelfeuer, Zittern des Kopfes nach früherer Granatexplosion und typhusverdächtiger Erkrankung nach etwa einmonatlichem Frontdienst usw. mehr, mit und ohne zugegebene Veranlagung. Hinzu kommt, dass alle diese psychogenen (hysterischen) Störungen verschiedenster Art bei anscheinend ganz verschiedener Genese den gleichen, und bei anscheinend gleich-artiger Genese den verschiedensten therapeutischen Eingriffen zugäng-lich sind. Selbst wenn wir von der Tatsache absehen, dass viele, viele Tausende zum mindesten von den gleichen oder schwereren Schädigungen, Anstrengungen und Erschöpfung getroffen werden, ohne in abnormer Weise darauf zu reagieren, so genügen doch schon alle diese Punkte, um die An-nahme einer Krankheitsanlage in jedem Falle pathologischer Reaktionen psychopathisch-konstitutioneller Art zur notwen-digen Voraussetzung zu machen,

Alles das, die Eigenart der Reaktion an sich wie die Notwendigkeit, eine Disposition in jedem Falle anzunehmen, berechtigen uns, in diesen psycho-genen (hysterischen) Erscheinungen nur eine vorübergehende Steigerung der psychopathischen Konstitution zu sehen und somit, wie es in der Berliner Klinik unter Bonhoeffer schon länger geschieht, Kriegsdienstbeschä-digung abzulehnen.

Haben wir uns zu einer solchen Stellungnahme durchgerungen, so ergibt sich der zweite Vorteil, dass die weitere Behandlung — ich möchte sagen, der psychisch-körperlichen Resterkrankung — wenn es gelungen ist, die schweren Erscheinungen zu beseitigen, dadurch wesentlich gefördert wird. Beruht sie doch mit darauf, dass die Wiederaufnahme von Tätigkeit ohne die mindestens unbewusste Rücksichtnahme auf Erhaltung der Rente erfolgt.

Darüber hinaus birgt aber vielleicht unsere Stellung gegenüber der Kriegsdienstbeschädigung bei den psychopathischen Konstitutionen noch eine vorbeugende Massregel in sich.

Bereits jetzt spricht man ja vielfach von einer besonderen Abnutzung

des Nervensystems durch den Krieg, es ist keineswegs unwahrscheinlich, dass nach Beendigung des Krieges dieses Gefühl noch bei manchen, die während des Krieges keine nervösen Störungen aufwiesen, die Vorstellung der Nervenschädigung durch die Teilnahme am Feldzug hervorrufen könnte. Tatsächlich wird niemand eine Mehrbelastung des Nervensystems durch den Krieg leugnen, zur Annahme einer Abnutzung desselben fehlen uns aber durchaus die Unterlagen. Nehmen wir von vornherein entsprechend unserer jetzigen Stellungnahme auch etwaigen derartigen Ansprüchen gegenüber eine ablehnende Haltung ein, so handeln wir damit nur im Interesse der vermeintlich durch den Krieg nervös Gewordenen wie der Gesamtheit.

Schon jetzt aber ist es bei der grossen Zahl einschlägiger Fälle notwendig, den von uns eingeschlagenen Weg weiter zu verfolgen, d. h. bei den pathologischen Reaktionen der psychopathischen Konstitutionen, insbesondere dem psychogenen (hysterischen) Typus, Kriegsdienstbeschädigung abzulehnen.

XX.

Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Eickelborn i. W.

Aus der Begutachtung psychopathischer Persönlichkeiten.

Von

Dr. Karl Hermkes,

Direktor.

Das Bestreben, die sog. funktionellen Psychosen in bestimmte, sicher umgrenzte Krankheitsformen einzuteilen, hat bisher zu keinem abschliessenden Ergebnis geführt. Zwar halten die einen ein solches Ziel wenigstens bis zu einem gewissen Grade für erreichbar, während andere im wesentlichen nur Symptomkomplexe bzw. Symptomenverkuppelungen anerkennen, die präformiert in der normalen und in der krankhaft disponierten Psyche vorhanden sind und durch gewisse Anstösse innerer oder äusserer Art ausgelöst werden. Bei der Diskussion der diesbezüglichen Referate von Hoche und Alzheimer¹⁾ wurde bereits betont, dass die angeführten Lehrmeinungen nicht so ganz unvereinbar seien. Mag man indes theoretisch verschiedener Meinung sein können, in der Praxis wird man immer wieder dazu kommen, sich tunlichst an bestimmte Krankheitsformen oder wenigstens Krankheitsgruppen zu halten und den einzelnen Krankheitsfall in solche einzugliedern. Insbesondere wird sich dieses Bestreben bei der Sachverständigentätigkeit geltend machen, wo es gilt, auch dem Laien ein möglichst klares Bild des vorliegenden Geisteszustandes und von dessen Bedeutung für die fragliche Rechtslage zu entwerfen. Im folgenden soll an der Hand einiger Fälle eine Gruppe von geistigen Anomalien, die man als psychopathische Konstitutionen bezeichnet hat, insbesondere deren Bedeutung für die gerichtsärztliche Begutachtung erörtert werden.

Ziehen²⁾ fasst als psychopathische Konstitutionen funktionelle Krank-

1) Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Kiel 1912. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69.

2) Ziehen, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charite-Annalen. 1905. Jahrg. 29.

heitszustände zusammen, als deren allgemeine Merkmale er anführt die sehr ausgebreitete Beteiligung aller oder fast aller psychischer Prozesse, den relativ leichten Grad der dauernden Störungen, den vorübergehenden Charakter der schweren Symptome, das Ausbleiben eines längeren Verlustes des Krankheitsbewusstseins, die Häufigkeit neuropathischer Begleitsymptome und den überwiegend chronischen Charakter der meisten psychopathischen Konstitutionen. Kraepelin¹⁾ nimmt für die Gruppe seiner psychopathischen Persönlichkeiten umschriebene Entwicklungshemmungen an und grenzt sie einmal von den originären Krankheitszuständen (Nervosität, Zwangsneurose, impulsives Irresein, geschlechtliche Verirrungen), weiterhin von den als Oligophrenien bezeichneten allgemeinen psychischen Entwicklungshemmungen (Idiotie, Imbezillität, Debilität) ab. Aus der grossen Mannigfaltigkeit von Zuständen, wie sie die psychopathischen Persönlichkeiten bieten, greift Kraepelin mit Rücksicht auf ihre psychiatrische Wichtigkeit vorläufig die Erregbaren, die Haltlosen, die Triebmenschen, die Verschrobenen, die Lügner und Schwindler, die Gesellschaftsfeinde, die Streitsüchtigen heraus. Aus seinen Ausführungen geht indes hervor, dass er eine strenge Trennung zwischen den Psychopathien und den originären Krankheitszuständen einstweilen kaum für durchführbar hält, dass auch Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein, zur Hysterie, Epilepsie, Paranoia und Dementia praecox bestehen. Jedenfalls begegnet eine genaue Abgrenzung sowohl nach der gesunden wie nach der Seite anderer geistiger Störungen grossen Schwierigkeiten.

Fall 1. W. S., 24 Jahre alt, Schlosser, wurde am 25. 7. 1910 in die Anstalt aufgenommen.

Mutter zeigte ein eigenartiges frömmelndes Wesen. S. selbst bereitete schon in der frühesten Jugend seinen Eltern durch sein unbotmässiges, zuchtloses Verhalten grossen Kummer. Die Volksschule besuchte S. mit leidlichem Erfolg. Im 12. Lebensjahre musste er einer Erziehungsanstalt überwiesen werden. Später wurde er Schlosser, arbeitete aber nur selten, trieb sich meist herum.

Mit 19 Jahren wurde er wegen Unterschlagung, mit 21 Jahren 2mal wegen Diebstahls bestraft. Mit 22 Jahren machte er sich gemeinsam mit einem Altersgenossen R. eines Strassenraubes schuldig. R. legte ein Geständnis ab, S. wollte mit der Tat nichts zu tun gehabt haben, wurde aber als überführt erachtet und vom Schwurgericht mit 5 Jahren 6 Monaten Zuchthaus bestraft. Nachdem S. zunächst auf die Einlegung eines Rechtsmittels verzichtet hatte, beantragte er nach 8 Tagen die Wiederaufnahme des Verfahrens; R. habe den Strassenraub allein begangen, er selbst habe sich dabei nur der Körperverletzung schuldig gemacht, auch habe R. ihm nachträglich die Hälfte des geraubten Geldes mitgegeben. Wiederholte Wiederaufnahmeanträge wurden abgelehnt. Schon bald nach seiner Aufnahme in die Strafanstalt begann S. zu querulieren, er sei zu Unrecht verurteilt; er ver-

1) Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. 1915.

langte immer andere Arbeit, verweigerte schliesslich jede Arbeit, verlangte Gift, sass dauernd auf dem Boden, verkrümelte sein Brot, zerriss seine Kleider, antwortete mit grinsendem Gesicht auf die Fragen nach seinem Namen und Aufenthaltsort: „Ja ich bin hier, ja ich bin müde, ich will nicht mitgehen.“ Zur Beobachtung seines Geisteszustandes am 22. 9. 1909 in die Irrenabteilung bei der Strafanstalt zu M. gebracht, war S. vollkommen desorientiert; er glaubte in einer Augenklinik zu sein, wusste weder Jahreszahl noch Monat noch Wochentag, war sehr laut, johlte und schrie, schüttete den Inhalt des Nachtstuhles durch den Saal, hüpfte nachts von einem Bett ins andere, äusserte Grössen-, Verfolgungs- und Vergiftungsideen. Nachdem S. wegen seiner Geisteskrankheit aus der Haft entlassen worden war, wurde er am 1. 2. 1910 zunächst der Provinzialheilanstalt L. zugeführt; S. war jetzt vollkommen orientiert, äusserte keine Wahnvorstellungen mehr, gab auf Fragen geordnete Antworten, zeigte aber häufigen Stimmungswechsel, war zeitweise mehr gleichgültig, teilnahmslos, zeitweise ausserordentlich erregt und zu Gewalttätigkeiten geneigt; zu einer geregelten Beschäftigung war er nur selten zu bewegen. Am 10. 6. 1910 gelang es S., aus der Anstalt L. zu entweichen. Am 14. 6. 1910 wurde er von der Polizei zurückgebracht, nachdem seine Festnahme erst nach heftiger Gegenwehr gelungen war. Wegen seines äusserst gereizten, zornmütigen, gegen seine Umgebung gefährlichen Verhaltens wurde S. am 27. 7. 1910 in das Bewahraus für Geisteskranke mit gemeingefährlichen Neigungen zu Eickelborn verlegt.

Auch hier war das Verhalten S.'s durch häufige und ausgiebige Schwankungen der Stimmung gekennzeichnet. Allenthalben fühlte er sich verletzt und schlecht behandelt, hatte an allem auszusetzen, behauptete, der Willkür der Aerzte preisgegeben zu sein, er sei deren Rachsucht verfallen usw.

Ueber sein Vorleben gab er an, nie an Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachten, Krämpfen, Bettnässen, Nachtwandeln oder Verwirrheitszuständen gelitten zu haben. In der Schule habe er gut gelernt, habe die 6klassige Volksschule ganz durchgemacht.

In die Erziehungsanstalt sei er durch einen Racheakt der Polizei gekommen, die gegen seine Familie ein Vorurteil gehabt habe.

Das Bewusstsein S.'s, seine Auffassungsfähigkeit waren hier dauernd ungetrübt, sein Gedächtnis, die Bildung von Vorstellungen und Begriffen, der Gedankenablauf ungestört; seine Allgemeinkenntnisse entsprachen seinem Bildungsgrade. Er gab zu, sich wiederholt strafbarer Handlungen schuldig gemacht zu haben und gerecht verurteilt worden zu sein; die letzte Verurteilung wegen Strassenraubes sei jedoch zu Unrecht erfolgt. Er stellte einen neuen Wiederaufnahmeantrag und bestritt bei seiner gerichtlichen Vernehmung am 29. 7. 1911, an der fraglichen Tat beteiligt gewesen zu sein; wenn es doch der Fall sein sollte, habe er sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit befunden, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen gewesen sei.

Das Gericht forderte daraufhin ein diesbezügliches Gutachten ein. In diesem wurde ausgeführt, S. leide an psychopathischer Konstitution, auf deren Boden sich unter dem Einfluss der Haft und des Strafvollzuges schwerere geistige Störungen entwickelt hätten; zur Zeit der Begehung der Straftat habe kein Zustand ent-

sprechend § 51 StGB. vorgelegen, doch sei die Willenskraft S.'s infolge seiner psychopathischen Veranlagung auch zu der fraglichen Zeit erheblich geschwächt gewesen.

Der Wiederaufnahmeantrag wurde daraufhin abgelehnt.

Der Gesamtzustand S.'s besserte sich im Verlaufe der Anstaltsbehandlung immer mehr; er war zwar immer noch sehr reizbar, konnte sich aber mehr beherrschen und beschäftigte sich fleissig mit den ihm aufgetragenen Arbeiten. An der Behauptung, unschuldig verurteilt worden zu sein, hielt er fest; auf seine widersprechenden Angaben hingewiesen, nach denen er einmal an der Tat überhaupt nicht beteiligt sein, ein anderes Mal sich nur der Körperverletzung schuldig gemacht haben wollte, erklärte er, letztere Angabe habe er nur gemacht, um eine mildere Bestrafung zu erzielen.

Bemerkenswert ist noch, dass S. dem Arzte gegenüber stets bestritt, geisteskrank zu sein oder gewesen zu sein; warum er in die Irrenanstalt gekommen sei, könne er sich nicht erklären; von den schweren geistigen Störungen, die er im Strafvollzuge geboten hatte, gab er an, nichts zu wissen.

Am 6. 5. 1912 wurde S. wieder dem Strafvollzuge übergeben.

Er verbüsste seine Strafe bis zum 17. 6. 1916 in der Abteilung für geistig Minderwertige der Strafanstalt B. Er neigte noch zum Querulieren, ohne dass aber erhebliche geistige Störungen in Erscheinung traten.

Der Fall bietet keine diagnostischen Schwierigkeiten. Die psychopathische Konstitution machte sich bei S. schon frühzeitig geltend in den Schwierigkeiten, welche er der Erziehung bereitete, später in Faulenzen und Neigung zum Herumtreiben. Mit 19 Jahren verübte er eine Unterschlagung, weiterhin Eigentumsdelikte, schliesslich Strassenraub. Im Zuchthaus fing er an, Wiederaufnahmeanträge zu stellen, zu querulieren, und schon bald setzte eine schwere Geistesstörung ein, die im Beginn eine traumhafte Bewusstseinsstörung und Störung des Gedankenablaufes darstellte und wesentlich dem von Ganser beschriebenen Symptomenkomplex entsprach. Charakteristisch ist, dass diese Störungen nach der Entlassung aus dem Strafvollzuge sofort schwanden und während der Anstaltsbehandlung nur mehr die als Ausdruck der psychopathischen Konstitution aufzufassenden Stimmungsanomalien sowie eine Neigung zum Querulieren bestanden. Wir konnten diesen Verlauf bei dem aus dem Strafvollzuge entlassenen, in das hiesige Bewahrhaus für Geisteskranke mit gemeingefährlichen Neigungen aufgenommenen Kranken häufig beobachten; ausgesprochen hysterische Züge boten dieselben aber nur selten; wir möchten daher annehmen, dass die genannten Störungen des Bewusstseins und Gedankenablaufes nicht nur bei ausgesprochen hysterischen Haftpsychosen vorkommen, in den fraglichen Fällen vielmehr als besondere Gruppe von Geistesstörungen aufzufassen sind, welche auf dem Boden der psychopathischen Konstitution durch den Strafvollzug ausgelöst werden. Eine scharfe Abgrenzung dieser Gruppe von den hysterischen Geistesstörungen möchten wir indes nicht annehmen. Vielfach

sind auch noch besondere Begleitumstände nachweisbar, welche als auslösende Momente in Frage kommen; so waren im Falle S. die Sucht, in einem Wiederaufnahmeverfahren Freisprechung oder wenigstens eine mildere Bestrafung zu erzielen, und die regelmässigen Ablehnungen seiner diesbezüglichen Anträge sehr wohl geeignet, seine Psyche erheblich zu schädigen. Für diese Annahme spricht besonders der Umstand, dass die fraglichen Störungen sich abgesehen von einer gewissen Queruliersucht im späteren Verlaufe des Strafvollzuges, nachdem die Hoffnung auf Aufhebung oder Milderung der Strafe geschwunden war, nicht wiederholt haben.

Strafrechtlich liegt die Sache in solchen Fällen einfach; je nach dem Grade der vorhandenen psychopathischen Symptome werden mildernde Umstände zuzubilligen sein; § 51 StGB. kann nur dann in Frage kommen, wenn zur Zeit der Straftat besonders schädigende Umstände von entscheidender Bedeutung waren; als solche können beispielsweise komplizierte Rauschzustände, schwere Affektstörungen u. dgl. vorkommen. Beachtenswert ist, dass es nach der Entscheidung des Reichsgerichtes vom 4. 3. 1910 zur Verurteilung eines Menschen nicht genügt, dass der Beweis der Unzurechnungsfähigkeit misslungen erscheint, dass vielmehr eine Verurteilung nur dann erfolgen darf, wenn an der Zurechnungsfähigkeit kein Zweifel besteht. Grade bei den Psychopathen wird es häufig von Wichtigkeit sein, den positiven Beweis der Zurechnungsfähigkeit zu führen.

Fall 2. M. B., 50 Jahre alt, Schneider, wurde am 7. 3. 1914 zur Beobachtung in die Anstalt aufgenommen.

Erbliche Belastung liegt anscheinend nicht vor. Als Kind fiel er durch Unfolgsamkeit, Widerspenstigkeit auf, lernte in der Schule nur mangelhaft und musste schliesslich einer Erziehungsanstalt überwiesen werden. Von seinem 14. Lebensjahre ab ist sein Lebenswandel gekennzeichnet durch fast fortgesetzte Konflikte mit dem Strafgesetz, wobei es sich durchweg um einfache oder schwere Diebstähle und Unterschlagungen handelte.

Als B. seit dem Jahre 1893 eine Gesamtstrafe von 12 Jahren Zuchthaus zu verbüssen hatte, traten im Jahre 1902 im Strafvollzuge zuerst deutliche Zeichen von Geistesstörung in Erscheinung, derentwegen er mit geringen Unterbrechungen bis zum Jahre 1909 in irrenärztlicher Beobachtung und Behandlung war. Es handelte sich bei ihm um einen bestimmten Symptomenkomplex: Sinnestäuschungen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahnideen mit Angstzuständen, Erregung und Reizbarkeit; immer waren es Staatsanwalt und Oberaufseher, die hinter ihm her waren, die er sprechen hörte, die ihn schädigten, ihn aus der Welt schaffen wollten. Nach der Entlassung aus dem Strafvollzuge schwanden in der Irrenanstalt die genannten Symptome nach kürzerer oder längerer Zeit, um im Strafvollzug wieder von neuem aufzutreten. So pendelte B. bis zur Erledigung seiner Strafe (Ende 1909) zwischen Strafanstalt und Irrenanstalt hin und her.

Vom 15. 7. 1912 bis 1. 1. 1913 war B. in einer Krüppelanstalt zu X. als Schneider tätig. Während dieser Zeit hat er, wie nachträglich festgestellt wurde, fort-

gesetzt Tuchstoffe entwendet, daraus Anzüge gefertigt und verkauft. Nach seinem Dienstaustritt verleitete er einen Zögling der Anstalt, für ihn weitere Tuchstoffe zu entwenden, und verübte am 25. 2. 1913 einen Einbruchsdiebstahl in die Anstalt.

Im Juni 1913 trieb B. sich in der Stadt Y. herum, verleitete einen entwichenen Fürsorgezögling zum Stehlen eines Fahrrades und beging selbst mehrere Einbruchsdiebstähle. B. leugnete hartnäckig und wurde von der Strafkammer zu Y. am 27. 8. 1913 mit 4 Jahren Zuchthaus bestraft; in der Urteilsbegründung wird hervorgehoben, dass an der Zurechnungsfähigkeit B.'s keine Zweifel bestehen.

Bereits im September 1913 traten im Strafvollzuge wieder die alten psychischen Störungen auf; als nun nachträglich die Straftaten B.'s in der Krüppelanstalt ans Tageslicht kamen, beschloss das Gericht, B. zur Beobachtung seines Geisteszustandes einer Irrenanstalt zu überweisen.

Die Ermittlungen über B.'s Verhalten in der Krüppelanstalt ergaben, dass dort keine Anzeichen von geistiger Störung bei ihm wahrgenommen waren; er habe stets den Eindruck eines geistig völlig gesunden Menschen gemacht; gelegentlich habe er ein scheues, heimliches Wesen gezeigt, wie es wohl bei Leuten der Fall sei, die irgend etwas auf dem Kerbholz haben; oft habe er Witze erzählt, in denen meist seine Persönlichkeit die Hauptrolle spielte, und dabei den Eindruck gemacht, dass seine Erzählungen stark übertrieben seien.

In der hiesigen Anstalt war B. über seine Person, Raum und Zeit stets orientiert.

Seine Schul- und Allgemeinkenntnisse sind dürftig; Lesen und Schreiben gehen langsam; schon bei einfachen Rechenaufgaben werden viele Fehler gemacht.

Nach etwa durchgemachten körperlichen Krankheiten befragt, berichtete B. unter lautem Schluchzen, er leide an Schwindsucht; „1902 hat mir der Oberaufseher in S. sein Blut übertragen; mein gesundes Blut hat er mir weggenommen, hat mich hypnotisiert; vorher war ich ein gesunder Kerl; seitdem bin ich immer krank.“

(Warum so oft gestohlen?)

„Ich weiss nicht; wenn das kömmt, ist es, als wenn ich gezwungen würde dazu; seitdem der Mann mir das Blut genommen hat, muss ich tun, was der will; ich bin nicht mehr selbständig. Jetzt wollen sie mir den Kopf abhauen.“

(Wie kommen Sie zu dieser Annahme?)

„Weil ich soviel vorbestraft bin; den Kopf müssen sie ins Wachsmuseum haben.“

(Woher wissen Sie das?)

„Der Staatsanwalt und Aufseher sind fast jede Nacht da und sagen, sie täten nicht ruhen, bis der Kopf herunter wäre.“

Sie gingen nachts vor dem Fenster spazieren, er kenne die betreffenden Stimmen ganz genau.

Diese Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen brachte B. bei jedem ärztlichen Besuche unter Weinen und Schluchzen vor. Dieses gedrückte Wesen, welches auch durch starre Gesichtszüge, glanzlosen Blick, leise, tonlose Sprache gekennzeichnet war, zeigte B. ebenso im Verkehr mit den Pflegern; war er dagegen mit den Kranken seiner Abteilung allein, glaubte er sich unbeobachtet, so trat dasselbe weniger in Erscheinung, so dass ein Kranker, mit dem B. zusammen in einem Zimmer

mit Schneiderarbeiten beschäftigt war, äusserte: „B. hat es faustdick hinter den Ohren.“

Von den ihm zur Last gelegten Eigentumsdelikten im Jahre 1913 wollte er nichts wissen; als ihm aktenmässig vorgehalten wurde, dass ihm die verschiedenen Diebstähle einwandfrei nachgewiesen seien, antwortete er: „Ich weiss es nicht; wenn ich es getan habe, dann kann man mich dafür bestrafen.“

Abgesehen hiervon ist B.'s Gedächtnis sowohl für die frühere als für die Jüngstvergangenheit ohne wesentliche Störungen.

Die körperliche Untersuchung ergab, abgesehen von mässiger Schlängelung und Verhärtung der fühlbaren Arterien und einer leichten allgemeinen Herabsetzung des Tast- und Schmerzgefühles, keinen krankhaften Befund. Besondere Degenerationszeichen sind nicht vorhanden.

Das Gutachten wurde dahin abgegeben, B. müsse nach seiner ganzen Lebensgeschichte zu den Psychopathen gerechnet werden; unter der Einwirkung der Haft habe er wiederholt schwerere geistige Erkrankungen durchgemacht. Zur Zeit der Straftaten sei seine Widerstandsfähigkeit gegen verkehrte Triebe erheblich abgeschwächt gewesen; es sei anzunehmen, dass bei ihm der Trieb zu Diebstählen besonders stark ausgeprägt sei; auch sei zu berücksichtigen, dass bereits Altersveränderungen in der Form von leichter Schlagaderverkalkung nachweisbar seien. Die Voraussetzungen des § 51 StGB. lägen indes nicht vor.

Entsprechend dem abgegebenen Gutachten wurden B. von der Strafkammer am 20. 6. 1914 mildernde Umstände zugebilligt; er wurde wegen Anstiftung zum Diebstahl in Tateinheit mit Hehlerei und wegen schweren Rückfalldiebstahls zu einer Gefängnisstrafe von 1 Jahr 6 Monaten verurteilt, welche mit der 4jährigen Zuchthausstrafe vom 27. 8. 1913 auf eine Gesamtzuchthausstrafe von 4 Jahren 8 Monaten zurückgeführt wurde.

Wie zu erwarten, machte B. auch im weiteren Strafvollzuge Schwierigkeiten, Nachdem er sich bis Februar 1915 ruhig verhalten und gearbeitet hatte, wurde er dann wieder sehr unruhig, ängstlich, verübte einen Selbstmordversuch (Erhängen). Er blieb weiterhin bis Februar 1916 ganz verschlossen, sprach nicht; seitdem hält er sich geordnet und fällt nach einer Mitteilung der Strafanstalt durch nichts auf.

B. ist wie Fall 1 ein typischer Psychopath, bei dem die Erziehung im Elternhause durch eine solche in der Erziehungsanstalt ersetzt werden musste; Unfolgsamkeit und Widerspenstigkeit werden als die charakteristischen Merkmale seiner frühen Jugend bezeichnet. Seine dürftigen Schul- und Allgemeinkenntnisse sind mehr auf eine schon in der Schulzeit vorhandene Abneigung gegen geregelte Arbeit zurückzuführen als auf eine mangelhafte Ausbildung von Allgemeinvorstellungen und Begriffen, wie wir sie bei Imbezillen finden. Die üblichen Prüfungen der Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzierung hatten ein durchaus befriedigendes Ergebnis; auch schwierigere Aufgaben nach der Ebbinghaus'schen Methode löste er einwandfrei. Ebenso waren seine Antworten beim Assoziationsversuch sowohl in bezug auf Inhalt als auf Reaktionszeit normal. B. gehört zu jener

Gruppe von Psychopathen, welche Kraepelin als Gesellschaftsfeinde bezeichnet, deren Veranlagung sie von vornherein in einen entschiedenen Gegensatz zu den Anforderungen des Gemeinschaftslebens bringt. Im 9. Jahre der Verbüßung seiner 12jährigen Zuchthausstrafe entwickelte sich bei B. im 38. Lebensjahre eine Geisteskrankheit, welche im wesentlichen dem von Kraepelin beschriebenen Verfolgungswahn der Gefangenen entspricht. Hervorgehoben seien die lebhaften Sinnestäuschungen, die hypochondrisch gefärbten Wahnvorstellungen und die Art, wie B. seine Wahnideen mit seinen Straftaten in Beziehung brachte: B. muss tun, was der Oberaufseher, der ihm sein Blut übertragen hat, will; endlich die stark ängstliche Stimmungslage B.'s, die allerdings wenigstens in etwa übertrieben erschien. Der von B. behauptete Erinnerungsmangel bezüglich seiner letzten Straftaten ist beim Fehlen anderer Gedächtnisstörungen natürlich absolut unglaublich. Charakteristisch ist, dass die Wahnvorstellungen, wie sich aus den früheren Krankengeschichten ergibt, nach entsprechender Anstaltsbehandlung schwanden, um im Strafvollzug immer wieder für kürzere oder längere Zeit hervorzutreten.

Fall 3. G. O., 30 Jahre alt, Fensterputzer, wurde am 1. 9. 1916 zur Beobachtung in die Anstalt aufgenommen.

Mutter „hochgradig nervenkrank“. O. selbst entwickelte sich körperlich langsam und fiel von Jugend an durch ein verstocktes Wesen, Jähzorn und Neigung zur Einsamkeit auf. Vom 18. Lebensjahre an ist sein Lebenslauf gekennzeichnet durch Unstetigkeit, Ruhelosigkeit und antisoziale Neigungen; er hatte nach seiner eigenen Aussage keine Lust, die Lehrzeit im Schreinerhandwerk durchzuhalten, fing alles Mögliche an, hatte Neigung zu Abenteuern, ging zur See, wurde Landstreicher und Bettler, verübte einfache und schwere Diebstähle, stahl mit Vorliebe Fahrräder, legte sich falsche Namen bei, gab seinen Angehörigen 12 Jahre lang kein Lebenszeichen, so dass diese ihn für verschollen hielten. In den verschiedenen gerichtlichen Verfahren, welche vom 18. Lebensjahre an gegen ihn geführt werden mussten, gab er seine Straftaten stets unumwunden zu und nahm die gegen ihn verhängten Urteile willig an.

Nachdem O. am 27. 7. 1915 wegen schweren Diebstahls i. R. in 2 Fällen, wegen versuchten einfachen Diebstahls i. R. sowie wegen eines versuchten schweren Diebstahls i. R. unter Annahme mildernder Umstände („wegen seines freien Geständnisses“) zu 3 Jahren Gefängnis verurteilt worden war, richtete O. am 28. 8. 1915 aus dem Gefängnis zu E., wo er diese Strafe verbüßte, ein Schreiben an die Staatsanwaltschaft zu M. er fühle sich gedrängt, „wichtige Mitteilungen zu machen über zahlreiche Diebstähle und Einbrüche in M.“; er bitte dringend um seine baldige Vorführung, damit er ohne jeden Rückhalt ein Geständnis ablegen könne. Nachdem festgestellt war, dass O. sich tatsächlich des von ihm behaupteten Einbruchdiebstahles schuldig gemacht hatte, erhielt er am 10. 11. 1915 eine Zusatzstrafe von 6 Monaten Gefängnis. Bemerkenswert ist, dass gegen O. in dieser Sache bereits im Februar 1914 ein Steckbrief erlassen war, der aber nicht zu seiner Ermittlung geführt hatte. Am 19. 12. 1915 richtete O. aus dem Gefängnis ein neues Schreiben

an die Staatsanwaltschaft zu M., in welchem er sich eines weiteren Einbruchsdiebstahles beschuldigte; er erbat von der Staatsanwaltschaft eine schnelle Erledigung als Weihnachtswunsch; am 26. 1. 1916 erhielt er eine Zusatzstrafe von 1 Monat. Am 13. 2. 1916 beschuldigte sich O. in einem Schreiben an die gleiche Staatsanwaltschaft mehrerer weiterer Diebstähle; er nehme an, dass er „durch wiederholte Bekanntgabe rückständiger Straftaten auffallen müsse. Es gibt eben Leute von eigenartiger Gesinnung, und auch ich bilde eine Ausnahme in der Kategorie derer, die den Staatsanwalt ernstlich zu fürchten Grund haben“. Am 11. 4. 1916 äusserte der Gefängnisarzt zu E. sich dahin, O. sei geistes- und nervenschwach, aber zurechnungsfähig. (Nähere Angaben über den Geisteszustand O.'s im Gefängnis zu E. waren nicht zu erhalten.) Am 26. 4. 1916 erhielt O. eine weitere Zusatzstrafe von 1 Woche Gefängnis; in der Urteilsbegründung wird ausgeführt, O. sei ein nervenschwacher, offensichtlich kranker Mensch. Ob in den letzten Fällen die Täterschaft O.'s unabhängig von seiner Selbstbeschuldigung einwandfrei feststand, geht aus den Akten nicht sicher hervor.

Am 26. 3. 1916 erstattete O. eine Selbstanzeige bei der Staatsanwaltschaft zu P., er habe in den Jahren 1913—15 in L. und Umgegend mehrere Fahrraddiebstähle ausgeführt. Im Protokoll der gerichtlichen Vernehmung vom 12. 5. 1916 werden Bedenken hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeit erhoben; eine eingehende Vernehmung sei nicht möglich gewesen. Herr Gerichtsarzt Dr. L. führte in seinem Gutachten vom 2. 8. 1916 aus, O. sei über Ort und Zeit orientiert, gebe auf Fragen sinngemässe Antworten, seine Urteilskraft und sein Erinnerungsvermögen liessen erhebliche Mängel nicht nachweisen, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen würden nicht geäussert. Nachts liege er meist wach und grübele. Er klage über Flimmern vor den Augen, Unruhe und Angstgefühl. Einmal habe er den Wunsch, in eine Zelle allein verlegt zu werden, habe aber schon am folgenden Morgen gebeten, ihn wieder mit anderen zusammenzulegen, da er schwere Angstzustände bekommen habe. In diesen Zuständen habe er wahrscheinlich die Selbstbeschuldigung gemacht. Dr. L. beantragte die Beobachtung O.'s gemäss § 81 StPO.

Ausserdem schwebt gegen O. noch folgende Strafsache. Am 4. 5. 1916 überfiel er bei Gelegenheit eines Gefangenentransportes während der Eisenbahnfahrt mit einem anderen Gefangenen, mit dem er in einer gemeinschaftlichen Zelle untergebracht war, einen Aufseher; sie drückten ihm die Gurgel zu, hielten ihm die Arme fest, der Mitgefangene entriss dem Aufseher die Schlüssel und sprang während der Fahrt aus dem Zuge. O. wurde von einem inzwischen herbeigekommenen zweiten Aufseher überwältigt und wieder eingesperrt.

Die Beobachtung O.'s in der hiesigen Anstalt hatte folgendes Ergebnis:

Er ist ein etwas schwächlich gebauter Mann; als Entartungszeichen sind der auffallend schmale, steile Gaumen und die angewachsenen Ohr läppchen zu erwähnen. Im übrigen ergibt die körperliche Untersuchung, abgesehen von ziemlich starker Dermographie, nichts Besonderes.

Auf der Beobachtungsabteilung war O. wechselnder Stimmung; namentlich in den ersten Wochen war er vielfach unzufrieden, mürrisch, abweisend, später, als ihm Milchzulage und Tabak bewilligt waren, war er im ganzen zufriedener und gefügiger; aber auch dann schwankte seine Stimmung noch immer ohne erkenn-

baren Grund. Stunden-, tageweise war er freundlich, gesprächig, zu anderen Zeiten verschlossen, wortkarg oder reizbar. Besonders auffallend war die Unstetigkeit O.'s bei der Beschäftigung; stunden- bis tageweise verrichtete er willig die ihm aufgetragenen einfachen Arbeiten, um dann ohne jede äussere Veranlassung plötzlich aufzuhören und untätig herumzusitzen, sich auf den Rasen zu legen u. dgl. Nahrungsaufnahme und Schlaf waren meist gut.

Bei den verschiedenen ärztlichen Untersuchungen war O. über seine Person, Raum und Zeit stets orientiert.

Ueber sein Vorleben gibt er an, er sei nie besonders krank gewesen; an Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachten, Krämpfen, Bettnässen, Schlafwandeln habe er nie gelitten. Mit 10 Jahren sei er einmal auf den Kopf gefallen; das sei aber nicht von Bedeutung gewesen; ebenso unbedeutend sei vor 5 Jahren ein Fall von einer Schifftreppe gewesen. In der Schule habe er mittelmässig gelernt, habe die 6 Klassen der Volksschule durchgemacht.

Vom Militärdienst sei er wegen Krampfadern freigekommen. Nach der Schulzeit sei er Schreinerlehrling geworden, habe aber nicht ausgelernt; „war mir zu schwer, hatte keine Lust daran.“

(Was machten Sie dann?)

„Ich habe mich in verschiedenen Branchen beschäftigt — Hausdiener und so was.“

(Was dann?)

„Unbeständige Beschäftigung — seitdem ich von Hause weg war, habe ich alles Mögliche angefangen.“

(Warum nichts Beständiges getrieben?)

„Mit der Berufswahl braucht man sich den Kopf nicht zu zerbrechen; wenn man Geld verdienen will, kann man das auf jede Art und Weise.“

Als ihm sein wechselvolles Leben, insbesondere seine vielen Vorstrafen vorgehalten werden, erklärte er, es habe immer eine Abenteuerlust in ihm gesteckt; deshalb sei er auch zur See gegangen; er sei 9 Monate als Leichtmatrose bei der Hamburg-Amerika-Linie gefahren.

(Warum den Schiffsberuf aufgegeben?)

„Weil ich keine Lust mehr hatte.“

Länger als 5 Monate sei er niemals an einer Stelle beschäftigt gewesen, abgesehen von seiner Schiffsfahrtszeit.

(Wie kam es, dass Sie ein so ruheloses Leben führten?)

„Das liegt so in mir; wenn ich Lust habe, mal Fensterputzer zu sein oder zur See zu gehen, so tue ich es sofort. Wenn ich irgendwo bin, gebe ich mich mit einfacher Arbeit zufrieden, solange es eben dauert. Wenn ich keine Lust mehr habe, gehe ich wieder. Das liegt in meinem Geschäft als Fensterputzer. Wenn man keine Verpflichtungen hat, steht einem die Welt offen.“

(Wie kamen Sie zu den vielen Straftaten?)

„Eben durch Einbrüche. — Um zu Vermögen zu kommen. — Mitunter habe ich es auch nur des Reizes, der Gefahr wegen getan, nicht, um dabei zu profitieren.“

(Darf man stehlen?)

„Ich meine eben; ich habe so meine Ansichten darüber. Ich habe auch meine

moralischen Grundsätze; aber man muss zuerst die Grundlage haben. Aber ich setze meinen Ehrgeiz darin, nur da zu nehmen, wo sie es entbehren können.“

Erklärt weiter, wenn jetzt ein offener Schrank mit Geld dastände, genüge es ihm nicht, etwas wegzunehmen — „da ist keine richtige Genugtuung dabei.“

Ein anderes Mal antwortete er auf die Frage, ob man stehlen dürfe: „Das darf man allerdings nicht.“

(Warum nicht?)

„Erstens weil es verboten ist, und zweitens weil man bestraft wird.“

(Wenn es aber niemand sieht?)

„Ich habe oft Gelegenheit gehabt in herrschaftlichen Häusern — wenn ich nicht will, tue ich es nicht.“

(Warum wollen Sie denn zuweilen?)

„Bei mir ist das so impulsiv — es war Notlage vorhanden.“

(Wussten Sie denn in dem Augenblick, wo Sie die Diebstähle ausführten, dass es unrecht war?)

„Ja — davon war ich allerdings überzeugt, aber da denke ich nicht dran.“

Gefragt, warum er im Jahre 1913 die ihm jetzt zur Last gelegten Fahrrad-diebstähle ausgeführt habe, antwortete er: „Um Geld zu bekommen.“

(Konnten Sie kein Geld verdienen?)

„Wie man sich gerade in der Lage befindet — wenn man schon einmal bestraft ist, kommt es einem auf einmal mehr oder weniger nicht an.“

Ueber die Straftat, welche er am 4. 5. 1916 auf dem Gefangenentransport in der Eisenbahn verübte, befragt, gab O. an: „Mir war das gleichgültig; ich hatte Spass daran, dass der eine fort war.“

(Wussten Sie, was Sie taten?)

„Ja, es waren mehrere Umstände dabei; ich hätte nicht gedacht, dass ich so etwas fertig brächte. Ich befand mich in Aufregung.“

Er könne es nicht vertragen, solange in einem Kasten zu sitzen; er habe nichts Ordentliches zu essen bekommen; das könnten seine Nerven nicht vertragen.

(Wer hat den Ausbruchsplan gefasst?)

„Schuld haben wir beide gehabt.“

Ein anderes Mal äusserte er in der gleichen Angelegenheit: „Wenn zwei Seelen denselben Gedanken haben, wird manches gemacht.“

Eigentlich sei es ein ganz grosser Blödsinn gewesen.

Gefragt, wie er zu den wiederholten Selbstbeschuldigungen gekommen sei, gab er an: „Ich hatte so einen Trieb dazu. Ich hatte die Vorstellung, als ob es mir doch über den Hals komme, und dann wollte ich die Sache erledigen.“

(Waren Sie ängstlich?)

„Nein — ich war gleichgültig — ob ich das angab oder das, das hat mich weiter nicht beunruhigt.“

Wiederholt äusserte er, sehr nervös zu sein. Gefragt, was er unter „nervös“ verstehe, antwortete er: „Wenn ich über etwas nachdenke, dann überhasten sich die Gedanken; wenn ich spreche, kann ich nicht alles sagen, was ich sagen wollte. Wenn ich mich körperlich nicht wohl fühle, haben die Nerven keine Ruhe; wenn ich mich wohl fühle, haben auch die Nerven Ruhe.“

Besonders im Gefängnis sei er sehr nervös gewesen; das komme von dem ewigen Einerlei.

(Welche Beschwerden hatten Sie?)

„Wenn man sich wieder besser fühlt, kann man es nicht mehr so sagen — allgemeine Depression körperlich und geistig;“ von dem Nähen im Gefängnis habe er Flimmern vor den Augen bekommen.

(Aengstlich gewesen?)

„Ja — durch das gebückte Sitzen — Herzklopfen.“

(Aengstigten Sie sich vor bestimmten Sachen?)

„Durchaus nicht — gar kein Grund vorhanden.“

(Hatten Sie sich die ganze Zeit im Gefängnis nicht wohlfühlt?)

„Das war so periodenweise.“

Die Gedanken, sich selbst anzuschuldigen, seien ihm erst im Gefängnis zu E. gekommen, „um eventuellen Anschuldigungen die Spitze zu bieten; dann war ich beruhigt“. Es sei für ihn vorteilhafter, weil er so gelinder bestraft werde; tatsächlich sei er ja in Münster nur ganz leicht bestraft worden.

Gefragt, warum er bei den verschiedenen gerichtlichen Vernehmungen keine rechte Auskunft gegeben habe, antwortete er: „Weil ich eben nicht wollte; man hat seine Ansichten, wenn man in solcher Lage ist.“

(Glaubten Sie, Sie hätten sich geschadet?)

„Ich kann mich nicht mehr hineindenken, wie das damals war.“

Mehrfache genaue Intelligenzprüfungen ergaben, dass die Schul- und Allgemeinkenntnisse O.'s seinem Bildungsgrade durchaus entsprechen. Auf dem Gebiete der Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzierung, sowie der Kombinationsfähigkeit sind bei ihm ebenfalls keine krankhaften Defekte vorhanden. Sein Gedächtnis für früher erworbene Kenntnisse und frühere Ereignisse sowie seine Merkfähigkeit für die Jüngstvergangenheit sind vollkommen ungestört. Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen waren bei ihm nicht nachweisbar.

Wie auf der Beobachtungsabteilung, so zeigte O. auch bei den ärztlichen Untersuchungen ein verschiedenes Verhalten; bald war er verschlossen, mürrisch, bald freundlich, zugänglich; als er einmal auf sein verändertes Wesen aufmerksam gemacht wurde, erklärte er, er habe häufig Stimmungswechsel; heute habe er eine Zigarre geraucht, das hebe seine Stimmung. Nach seinem Befinden befragt, antwortete er einmal: „Phlegmatisch, matt, keine richtige Lust, niedergedrückt“, ein anderes Mal: „Ich fühle mich ganz mobil.“ Seine Sprechweise war häufig auffallend hastig, fast überstürzend.

Dass O. eine hochgradig psychopathische Persönlichkeit ist, zeigt sein gesamter Lebenslauf, der allenthalben sein unstetes, ruheloses, triebartiges, planloses Wesen hervortreten lässt; bei ihm ist, wie er selbst sagt, „alles so impulsiv“; er weiss, dass er Unrecht tut, aber er denkt nicht daran; wenn er zu etwas Lust hat, tut er es sofort; er gibt ohne weiteres zu, häufig des Gewinnes halber gestohlen zu haben, mitunter aber auch nur des Reizes, der Gefahr halber; er kann nicht alles sagen, was er will; seine Gedanken über-

hasten sich. Dabei ist sein Gedankenablauf inhaltlich ungestört; auch seine intellektuellen Fähigkeiten sind normal.

Während der Anstaltsbeobachtung machten sich ausserdem erhebliche Stimmungsschwankungen geltend, denen O. bis zu einem gewissen Grade wohl dauernd unterworfen ist; die Intensität dieser Schwankungen war wohl zurückzuführen auf den durch Unruhe, Angstgefühle, Schlaflosigkeit gekennzeichneten Depressionszustand, welcher sich bei O. im Strafvollzuge entwickelt hat.

Von besonderem Interesse sind die zahlreichen Selbstanzeigen O.'s.

Naturgemäss müssen wir, wie auch Haymann¹⁾ in seiner Monographie über diesen Gegenstand ausführt, unterscheiden zwischen physiologischen und pathologischen Selbstbeschuldigungen. Ein Beispiel der ersten Art sah ich unlängst gelegentlich der Begutachtung eines Falles, dessen Wiedergabe im übrigen kein Interesse bietet; es handelte sich um einen Psychopathen, der sich im Strafvollzug auf Anraten seines Seelsorgers eines früher begangenen Diebstahls beschuldigte, um einen unschuldig Verdächtigten zu entlasten. Der Tatbestand stand unzweifelhaft fest, und der betreffende Psychopath erhielt eine leichte Zusatzstrafe. Vielleicht ist auch bei O. die erste Selbstanzeige im Hinblick auf den gegen ihn erlassenen Steckbrief und die nach Lage der Sache zu erwartende mildere Zusatzstrafe als „physiologisch“ aufzufassen; die weiteren sind aber entschieden „pathologisch“, indem dieselben offenbar unter der bestimmenden Einwirkung des in der Straftat aufgetretenen Depressionszustandes erstattet wurden.

In dem Gutachten wurde ausgeführt, dass O. ein hochgradiger Psychopath sei, dass seine Straftaten demgemäss eine milde Beurteilung verlangten. Bezüglich der in Frage stehenden Selbstanzeigen wurde betont, dass sie entschieden krankhaften Motiven entsprungen seien und allein nicht als hinreichender Beweis für das wirkliche Vorliegen einer strafbaren Handlung angesehen werden könnten, es müsse vor einer etwaigen Verurteilung unabhängig von der Selbstanzeige der Nachweis der Täterschaft erbracht werden. Dieser Nachweis konnte in den zuletzt zur Verhandlung stehenden Fällen von Fahrraddiebstahl nicht geführt werden; es erfolgte Freisprechung. Interessant war noch, dass O. bei der Verhandlung erklärte, tatsächlich nur einen der angegebenen Diebstähle ausgeführt zu haben; die anderen habe er nur angegeben, damit um so sicherer ein Verfahren eröffnet werde. Meyer²⁾ hat auf eine solche Uebertreibung des Tatbestandes bei krankhaften Selbstanzeigen besonders hingewiesen.

Bezüglich der Straftat O.'s gelegentlich des Gefangenentransportes wurde

1) Haymann, Selbstanzeigen Geisteskranker. Halle, Marhold. 1911.

2) Meyer, Selbstanzeigen Geisteskranker. Archiv f. Psych. 1905. Bd. 40.

in dem Gutachten ausgeführt, dass diese in die Zeit seines Depressionszustandes fällt; in solchen Zuständen kann es zu triebartigen Gewalttätigkeiten kommen, bei denen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist. Mag bei seinem Mittäter das Motiv der Flucht vorgelegen haben, bei O. ist das nach seinem gesamten Verhalten im Gefängnis wenig wahrscheinlich. Jedenfalls hat für die Zeit dieser Straftat zum mindesten mit grösster Wahrscheinlichkeit bei O. ein Zustand entsprechend § 51 StGB. vorgelegen. (Das Verfahren ist noch nicht abgeschlossen.)

Fall 4. P. L., 25 Jahre alt, Unteroffizier, früher Pfleger, wurde zwecks Erstattung eines Obergutachtens am 23. 11. 1916 in die Anstalt aufgenommen.

L. war nach den Zeugenaussagen bei guter Verstandesbegabung ein eigenwilliger, schwatzhafter, rechthaberischer, streitsüchtiger Junge; später als landwirtschaftlicher Arbeiter wird er einerseits als fleissig, umsichtig und lenksam, andererseits als unangenehm schwatzhaft bezeichnet. Er galt als ein Schwätzer mit phantastischen Ideen, als eitel, führte oft Reden erotischen Inhaltes. Von seiner Umgebung wurde L. nicht als normal angesehen, vielmehr zu den Menschen gerechnet, die einen Klaps haben. Während der normalen zweijährigen militärischen Dienstzeit führte er sich „sehr gut“. Nach Ablauf derselben wurde er Pfleger in der Provinzialirrenanstalt B., wo er trotz seines Dienstalters als unzuverlässig, nicht vollwertig galt.

Im August 1914 rückte L. ins Feld, wo er Mitte September 1914 unter nicht aufgeklärten Umständen geistig erkrankte. Er kam in ein Kriegslazarett, wo er unbeholfen, ängstlich war und phantastische Angaben über erlebte Gefechte und eine französische Gefangenschaft machte, in welche er geraten sein wollte (?). Im Oktober 1914 kam er in das Reservelazarett der obengenannten Irrenanstalt B., wo ausser den erwähnten psychischen Störungen ein aufgeregtes Wesen und Stimmungsschwankungen das Krankheitsbild L.'s beherrschten.

Vom Dezember 1914 ab besserte sich sein Zustand allmählich, und im Februar 1915 zeigte er das gleiche Wesen wie zu der Zeit als Pfleger der genannten Anstalt.

Bei der Entlassung zum Ersatztruppenteil wurde L. als unfähig für den Frontdienst und für einen verantwortungsvollen Posten hinter der Front erachtet. Seinen Vorgesetzten und seiner Umgebung erschien er auch weiterhin als ein geistig defekter, schwatzhafter, zudringlicher Mann, machte zuweilen einen verstörten Eindruck, erwarb sich aber in einzelnen Dienstzweigen durch seine Lenksamkeit, Schlaubeit und Umsicht die Anerkennung seiner Vorgesetzten.

Seit Jahren unterhielt L. ein Verhältnis mit einem Mädchen; wahrscheinlich hat auch Geschlechtsverkehr stattgefunden. Im Januar 1915 erklärten sich die Angehörigen des Mädchens, welche sonst gegen das Verhältnis waren, vorübergehend mit der Heirat einverstanden — wahrscheinlich unter dem Eindruck einer befürchteten Schwangerschaft. Ob eine solche wirklich bestanden und ein vorzeitiges Ende gefunden hat, ist zweifelhaft. Jedenfalls erbat und erhielt L. von seinen militärischen Vorgesetzten die Erlaubnis zur Heirat, die aber nicht zustande kam, weil die Angehörigen wieder dagegen waren. Letztere beschwerten sich wegen angeblicher Zudringlichkeiten über L. bei dessen Vorgesetzten, worauf dem L.

verboten wurde, nach dem Heimatsort des Mädchens zu fahren, und letzterem geraten wurde, in Zukunft die Garnisonstadt L.'s nicht mehr aufzusuchen. Während L., soweit bekannt ist, das Verbot befolgte, weilte das Mädchen von Oktober 1915 ab zu Besuch bei seiner in der Garnisonstadt L.'s verheirateten Schwester. Während dieser Besuchszeit lud das Mädchen den L. durch einen Laufburschen wiederholt zu Zusammenkünften ein, auch in die Wohnung der Schwester, wenn letztere abwesend war; dagegen wies es ihn in Gegenwart ihrer Angehörigen, im Theater, auf der Strasse rücksichtslos ab, rief ihm beispielsweise zu, sie habe nichts mit ihm zu tun, sie ginge jetzt mit einem, der einen langen Degen habe. Den Zeugenaussagen ist zu entnehmen, wie die Erregung L.'s sich im November 1915 immer mehr steigerte; am 9. 11. erklärte er, er wisse noch nicht, was er tun werde, morgen werde es sich entscheiden, er könne sich das weiter nicht bieten lassen, es werde etwas Grossartiges geschehen, er sprach von Halsdurchschneiden, hantierte mit dem gezogenen Seitengewehr: „Damit kann ich schon jemand kaputt machen.“ Am Morgen des 10. 11. war L. sehr erregt; er bestellte das Mädchen in das Geschäftszimmer eines militärischen Vorgesetzten; kurz bevor dasselbe erschien, äusserte er: „Ich habe jetzt keine Zeit, ich erwarte meine Braut.“ In dem genannten Zimmer hat L. nun das Mädchen nach kurzem Zusammensein getötet, indem er ihm mit einem Taschenmesser einen Stich in die linke Halsschlagader versetzte. Auf das Schreien des Mädchens stürzten einige Kameraden L.'s ins Zimmer. Letzterer hielt das sterbende Mädchen in seinen Armen und äusserte: „Jetzt habe ich meiner Liebsten den Todestoss gegeben.“ Seinem Major, der kurz darauf erschien, fiel auf, dass L. geradezu schwelgte in dem Bewusstsein, die Tat vollbracht zu haben; er streckte die blutigen Hände nach oben und sagte: „Herr Major, es ist vollbracht, ich musste es ausführen, würde am liebsten mit ihr sterben.“ L.'s Ruhe und das Zurschautragen eines Gefühls, als habe er richtig gehandelt und eine selbstverständliche Tat vollbracht, wirkten auf den Major geradezu schauerlich und erweckten in letzterem das Empfinden, dass L. doch kränker sei, als man bisher angenommen habe. An demselben Tage schilderte L. dem Gerichtsoffizier in grossem, phantastischem Redeschwall sein Liebesverhältnis mit dem Mädchen, von dem natürlichen und wider natürlichen Geschlechtsverkehr, machte Miene, den Gerichtsoffizier um den Hals zu fassen und mit der Hand einen Schlag nach dessen linker Halsseite auszuführen, wie er es anscheinend bei der Tat gemacht hatte. Schliesslich rief L. in theatralischer Weise aus: „Jetzt bin ich beruhigt, die Vergeltungsstunde ist gekommen; jetzt ist sie tot. . . . Wie der Blutstrom hervorquoll, habe ich ihn aus Liebe mit meinem Munde aufgefangen.“

Am 11. 11. legte L. bei seiner gerichtlichen Vernehmung ein umfangreiches, im allgemeinen sachliches, aber doch recht theatralisch gefärbtes Geständnis ab. Nähere Angaben über das Verhalten L.'s sowohl während dieser Vernehmung als auch während der nächsten Tage fehlen.

Am 17. 11. wurde die Ueberführung L.'s in eine Anstalt wegen Geisteskrankheit für erforderlich gehalten. Er kam in die Provinzialheilanstalt zu M.

L. war zunächst heiter erregt, erzählte allenthalben in grausig-phantastischer Weise mit funkelnden Augen unter lebhaften Gesten, wie er seine Braut umgebracht und den Blutstrom mit dem Munde aufgefangen habe; ein anderes Mal behauptete

er, seine Braut habe sich selbst das Leben genommen; er habe das Gegenteil nur aus Liebe gesagt, um das Mädchen nicht als Selbstmörderin hinstellen. Er könne nicht bestraft werden, da er geisteskrank sei. Er wolle wieder ins Feld, sonst werde er dem Kaiser schreiben. Ins Zuchthaus wolle er nicht, lieber nehme er sich das Leben usw. Am 11. 12. sprach er sehr wenig, stierte traumverloren vor sich hin, um in den folgenden Tagen wieder heiter erregt zu sein. Am 14. 12. bekam er einen Schwindelanfall nach dem Mittagessen und machte dann bis zum 19. 1. 1916 dauernd einen müden, verschlafenen, gehemmten, schwer besinnlichen Eindruck, klagte über Kopfschmerzen, behauptete, Professor Ehrlich sei mit einem Apparat bei ihm gewesen und habe festgestellt, dass sein Gehirn faul sei. L. war mangelhaft orientiert, wusste nicht, dass er früher Pfleger war. ($2 \times 2?$) „2“; ($3 \times 3?$) „6“; ($4 \times 4?$) „4“ (Wie heisst der Kaiser?) „Ich stehe jetzt vor dem Tode.“ Gefragt, ob er den Arzt kenne: „Sie sind ein Bruder von Ehrlich, und der Professor Werner sieht auch so aus. Mein Kopf, der stinkt.“ (Haben Sie Ihre Braut umgebracht?) „Die Toten sind glücklich, ich bin ein freier Mann, Sie sind ein Professor.“ (Wo sind Sie in die Schule gegangen?) — lauscht nach der Wand hin — „Hören Sie das Sprechen nicht.“ (Was wird gesprochen?) „Von einem höheren Geist, mit dem soll ich in Verbindung stehen.“

In der Nacht vom 18./19. 1. 1916 stand L., nachdem er einige Stunden geschlafen hatte, plötzlich auf, ging einige Schritte um das Bett herum, brach dann zusammen, ohne vorher aufzuschreien. Er blieb einige Minuten auf dem Boden liegen, schnarchte, schnaufte, machte einige krampfartige Zuckungen mit den Armen und Beinen; die Augen waren geschlossen, die Glieder nach den Zuckungen völlig schlaff; er musste von der Wache ins Bett gehoben werden, röchelte einige Minuten und war dann eingeschlafen. Die Wache hatte den Eindruck, als ob L. nicht bei Bewusstsein gewesen wäre. Schaumaustritt aus dem Munde war nicht beobachtet worden. Eine Stunde später liess L. Urin durch das Bett. L. musste tüchtig gerüttelt werden, ehe er erwachte. L. stand dann allein auf und ging zum Klosett. Zurückgekehrt frug er die Wache: „Wo bin ich hier? Ich bin doch in G.“ (letzte Garnison). Dann legte er sich ins Bett und schlief fest bis zum Morgen.

Vom 19. 1. 1916 ab bot L. das Bild eines manisch gefärbten Erregungszustandes, war sehr gehobener, ausgelassener Stimmung, lachte und schwätzte fast den ganzen Tag, beschäftigte sich dabei fleissig mit Abteilungsarbeiten. Bei den ärztlichen Explorationen gab er durchweg geordnete Antworten; nur über seine Erlebnisse im Felde machte er ganz verworrene Angaben, und von den Ereignissen, die sich von September 1914 bis Februar 1915 zugetragen hatten, wusste er nichts; er konnte sich nicht erinnern, wann und wie er ins Kriegslazarett und in die Irrenanstalt B. gekommen war. Ebenso waren seine Angaben über die Ereignisse Ende Oktober und Anfang November 1915 verworren; für die Zeit vom 5. 11. 1915 bis 19. 1. 1916 wollte er nicht die geringste Erinnerung haben; insbesondere wollte er nichts davon wissen, dass er seine Braut umgebracht hatte. „Wie das möglich ist, kann ich nicht verstehen, gerade als ob ich in der Zwischenzeit gar nicht gelebt hätte.“

Auf körperlichem Gebiete wurden in der Anstalt M. bei L. festgestellt erloschener Rachenreflex, starke allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und gesteigertes vasomotorisches Nachröten.

Am 22. 6. 1916 wurde L. in die Irrenanstalt G. verlegt, wo er dauernd das gleiche Verhalten zeigte, wie seit dem 19. 1. 1916 in der Anstalt M. Bemerkenswert ist, dass bei der Assoziationsprüfung Komplexworte, die sich auf die Bluttat bezogen, keinen Einfluss auf die Reaktionszeit und die Art der Assoziationen hatten. Die Erinnerungsdefekte für die bereits erwähnten beiden Zeitabschnitte blieben unverändert.

Am 23. 11. 1916 wurde L. zu einer 6wöchigen Beobachtung aus der Anstalt G. in die hiesige gebracht.

Im ganzen war sein Verhalten unverändert; noch immer war er leicht hypomanisch; typisch war ein Brief, den er an seinen früheren Hauptmann richtete: leerer Wortschwall, übertriebene phrasenhafte Ausdrucksweise, Betonung seiner Person, vertrauliche Zudringlichkeit, begeisterte Hoch- und Hurrarufe, schliesslich die Bitte, ihn für seine Verdienste zum Eisernen Kreuze vorzuschlagen — — „oder sterben.“

Bei den ärztlichen Explorationen über indifferente Dinge zeigte L. ein heiteres, oft dreistes, redelustiges, schlagfertiges Verhalten, ohne geringste Zeichen von Ermüdung. Seine Schul- und Allgemeinkenntnisse, sein Gedächtnis für die Zeit bis September 1914, seine Merkfähigkeit für die Jüngstvergangenheit, seine Assoziations- und Kombinationsfähigkeit waren durchaus normal; dagegen zeigte seine Urteilsfähigkeit nicht die Höhe seiner sonstigen intellektuellen Fähigkeiten: er war nicht imstande, aus bekannten Fabeln dargestellte Eigenschaften zu erkennen, in witzigen Erzählungen den wesentlichen Punkt zu erfassen.

Wesentlich anders war L.'s Verhalten, sobald man mit ihm die Ereignisse seit seiner Erkrankung im Felde und seine augenblickliche Lebenslage besprach. Ueber den Zweck seines hiesigen Aufenthaltes schien er ganz unklare Vorstellungen zu haben: „Ich weiss nicht. — Wenn ich beobachtet werden soll, das ist doch Unsinn, ich bin doch gesund und mache nichts Ungehöriges.“ Bei allen diesbezüglichen Angaben machte L. einen schwer besinnlichen, keineswegs aber den Eindruck eines Menschen, der absichtlich mit der Wahrheit zurückhält. Die beiden grossen Gedächtnislücken blieben genau so, wie bereits geschildert. Auf die Frage, ob sich etwas Besonderes ereignet habe in der Zeit, für welche er keine Erinnerung habe, antwortete er: „Was soll sich da Besonderes ereignet haben — ich weiss nicht.“ Erst auf eindringliches Zureden erklärte er ganz harmlos: „Ach so, ich soll meine Braut ermordet haben.“ Auf Vorhalt der seltsamen Gleichgültigkeit: „Ich dachte eben, wie Sie es fragten, selber nicht dran.“ Als ihm das bei der Tat benutzte blutbefleckte Messer vorgezeigt wurde, sagte er unter Lächeln: „Das ist ein Messer — kenne ich sonst nicht — ein Messer — geben Sie mal her.“ Auf die Blutspuren hingewiesen: „Das ist Rost, das muss mal abgeputzt werden.“ Während dieser Antworten blieb L.'s Puls in Ruhe. Nachdem ihm die Bedeutung des Messers in eindringlicher Form auseinandergesetzt war, sprach er in Ruhe unter langsam in die Augen tretenden Tränen: „Da habe ich aber keine Worte mehr, — da soll sie wirklich tot sein, — das Liebste, was ich auf Erden gehabt habe.“ Auch hierbei trat keine Pulsbeschleunigung auf. Als L. am folgenden Tage mitten in der Unterhaltung das Messer wieder gezeigt wurde, sagte er: „Ein Taschenmesser.“ (Bedeutung?) „Gar keine Bedeutung — haben Sie mir schon mal gezeigt — ich weiss nichts

von.“ Als ihm an der Hand der Akten wiederholt die Tat in ihren Einzelheiten vorgehalten, auch versucht wurde, ihm deren Bedeutung für seine jetzige und künftige Lage klar zu machen, gab er immer wieder Antworten wie: „Ich weiss doch nichts davon, — ich habe doch gar kein Gefühl dafür, — das tut mir ja sehr leid, wenn ich die nicht wiedersehen soll. — Meine Lage ist doch traurig genug, — wenn ich mal eine heiraten will, und die erfährt das!“ u. a. m.

Während die Erinnerungslosigkeit für die mehrfach erwähnten Zeitabschnitte eine vollkommene ist, vermag L. über die Monate vor der Tat im grossen und ganzen zutreffende Auskunft zu geben; doch gestaltet er die Erzählungen über seine Beziehungen zu dem Mädchen und dessen Angehörigen sehr phantastisch; von den Drohungen gegen die Braut und dem sich immer mehr zuspitzenden Konflikt mit ihr und den Angehörigen will er nichts wissen. In den letzten Wochen vor der Tat will er ein Gefühl gehabt haben „wie ein fliegender Geist“; einmal habe er im Bett Schreien gehört. „Nachher habe ich gedacht, das sind Stimmen gewesen, Sinnes-täuschungen, habe noch gemeint, wie kann so was möglich sein.“

Auf körperlichem Gebiete wurde der frühere Befund bestätigt; die Gesichtsfeldprüfung führte zu keinem genauen Ergebnis; bedeutendere Störungen lagen jedenfalls nicht vor.

Zweifelloos handelt es sich im vorliegenden Falle um eine ausgesprochen psychopathische Persönlichkeit, die von früher Jugend an aus dem Rahmen des Normalen hauptsächlich heraustritt durch krankhaftes Selbstbewusstsein, krankhafte Einbildungskraft und phantastisches Wesen. Den Aufregungen und Anstrengungen des Kriegsdienstes war L. nicht gewachsen; er bricht unter denselben zusammen; neben einer Steigerung seiner sonstigen Absonderlichkeiten finden wir ihn aufgeregt und lebhaften Stimmungsschwankungen unterworfen. Leider fehlt eine genauere Beschreibung der psychischen Störungen, welche L. in dieser Zeit geboten hat. Sehr beachtenswert ist der sich über mehrere Monate der damaligen Zeit erstreckende Gedächtnismangel. Nachdem L. dann bei seinem Ersatztruppenteil einige Zeit ein Verhalten gezeigt hat, welches im wesentlichen seinem früheren entsprach, erfolgte unter den oben geschilderten Umständen der zweite Zusammenbruch. Es liess sich an der Hand der Zeugenaussagen nachweisen, wie sich unter dem Einfluss des Doppelspiels des Mädchens und des Verhaltens deren Angehöriger die Erregung L.'s immer mehr steigerte und zur Zeit der Bluttat ihren Höhepunkt erreicht hatte. Er führte dieselbe aus, wie sie sich in den vorhergehenden Tagen der fortgesetzt zunehmenden Erregung seiner krankhaften Phantasie vorgespielt hatte; die Tat stellt gleichsam die Entladung all des Zündstoffes dar, der sich in seiner krankhaft erregten Psyche angesammelt hatte. Nach der Tat setzt ein äusserst charakteristisches Verhalten ein: L. zeigt keine Spur von Furcht, Angst oder Reue, er macht vielmehr den Eindruck eines Menschen, der in dem Bewusstsein schwelgt, etwas Selbstverständliches getan zu haben; die Tat löst ein Gefühl

der Befriedigung bei ihm aus. Ueber die nächsten Tage nach der Tat wissen wir leider nur, dass L. ein umfangreiches, im allgemeinen sachliches, aber doch recht theatralisch gefärbtes „Geständnis“ ablegte. Am 7. Tage nach der Tat kam L. aus der Untersuchungshaft wegen Geisteskrankheit in irrenärztliche Beobachtung. Er befindet sich zunächst in einem Zustande heiterer Erregung, spricht über seine Tat in grausig-phantastischer Weise, ist dabei orientiert. Nach etwa 4 Wochen bekommt er einen Schwindelanfall; bereits kurz vorher hatte er einen Tag lang ein träumerisches Wesen gezeigt. Nuncmehr gerät er in ein Stadium von Hemmung, Schwerbesinnlichkeit, traumhafter Verwirrtheit, in welchem gelegentlich auch Gehörstäuschungen und depressive Vorstellungen hypochondrischen Inhaltes geäußert werden und in welchem vor allem auch das Symptom des Vorbeiredens im Sinne Ganser's in Erscheinung tritt. Dieser Zustand endet plötzlich mit einem Krampfanfall, worauf ein manisch bzw. hypomanisch gefärbter Erregungszustand eintritt, der seitdem bis zum Schluss der hiesigen Beobachtungszeit das Krankheitsbild beherrscht. Zwei Momente machen sich daneben besonders geltend: einmal der völlige Gedächtnisschwund für die Zeit, welche 5 Tage vor der Tat beginnt und mit dem Krampfanfall endet, weiterhin der teilweise Gedächtnisschwund, welcher sich darüber hinaus sowohl rückwärts wie vorwärts auf die mit der Tat in Zusammenhang stehenden Erlebnisse bezieht. Aus allen diesbezüglichen Äußerungen L.'s geht hervor, wie er sich gegen den Glauben sträubt, seine Braut umgebracht zu haben; da das gesamte Verhalten L.'s eine Simulation ausschliessen lässt, bleibt nur die Annahme einer Verdrängung der fraglichen, für ihn so unangenehmen Erlebnisse ins Unbewusste übrig (vgl. insbesondere auch die Reaktion L.'s auf das Vorzeigen des bei der Tat benutzten Messers). Bemerkenswert ist, dass L. entgegen seinem sonstigen Verhalten⁵ bei allen Unterhaltungen, die sich auf die Bluttat bezogen, einen schwer besinnlichen Eindruck machte, dass letzteres sich in gleicher Weise aber auch geltend machte bei den Unterhaltungen, welche sich auf seinen ersten Zusammenbruch im Felde bezogen; auch bei letzterem haben wir neben der Zeit völliger Erinnerungslosigkeit die gleichen Verdrängungserscheinungen.

Betrachtet man die bei L. im Zusammenhang mit seiner Bluttat in Erscheinung getretenen Störungen unter Berücksichtigung seiner Gesamtpersönlichkeit, wie dieselbe sich in der Vorgeschichte darstellt, so wird man zu dem Schluss kommen, dass es sich um einen hysterisch gefärbten Erregungs- und Verwirrheitszustand handelt, der sich auf psychopathischer Basis unter dem Einfluss heftiger Gemüterschütterung entwickelt hat. Manches lässt wohl auch an Epilepsie denken, vor allem die gewaltsame Entladung bei der Bluttat, das Gefühl der Befriedigung nach vollbrachter Tat, der leider ärztlich nicht beobachtete Krampfanfall. Aber alles das

spricht nicht gegen unsere Auffassung, die der Gesamtpersönlichkeit L.'s wohl am meisten gerecht wird. Der vorübergehende Hemmungszustand erinnert auch an den von Ræcke beschriebenen hysterischen Stupor bei Strafgefangenen¹⁾. Jedenfalls zeigt der Fall, welche verwickelte Störungen bei Psychopathen vorkommen, welche mannigfache Beziehungen zu anderen Geisteskrankheiten, insbesondere auch zur Hysterie, bestehen.

Die forensische Begutachtung hatte zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt. Während der erste Gutachter (Anstalt M.) bei L. einen hysterischen Dämmerzustand, der schon zur Zeit der Bluttat bestanden habe, und die Voraussetzungen des § 51 StGB. als gegeben annahm, glaubte der zweite Gutachter (Anstalt G.), L. habe die Tat zweifellos unter dem Einfluss eines starken Affektes begangen, seine Willensbestimmung sei eingeengt gewesen, aber ein völliger Ausschluss der freien Willensbestimmung, wie ihn § 51 fordere, sei nicht nachzuweisen, auch nicht wahrscheinlich; erst in der Untersuchungshaft sei die ausgesprochene Geisteskrankheit hervorgetreten. Demgegenüber wurde im diesseits abgegebenen Obergutachten auf Grund der Zeugenaussagen in der oben dargelegten Weise der Nachweis geführt, dass L. schon vor und insbesondere zur Zeit der Tat ausgesprochen geisteskrank war, dass die vorliegenden Umstände bei ihm als einer psychopathischen Persönlichkeit um so mehr geeignet waren, eine schwere Geistesstörung auszulösen, als er erst wenige Monate vorher eine solche durchgemacht hatte. Die Tatsache, dass L. am Tage nach der Tat bei seiner gerichtlichen Vernehmung sachgemässe Auskunft gab, spricht nicht gegen die diesseitige Auffassung, da sich bei derartigen krankhaften Zuständen mit hysterischem Gepräge klare Zwischenzeiten einschieben können; zudem ist über das gesamte Verhalten L.'s in den ersten Tagen nach der Tat, insbesondere auch zur Zeit der fraglichen Vernehmung aktenmässig wenig bekannt. Es wurde demgemäss diesseits der § 51 als zweifellos vorliegend angenommen und unter Bezugnahme auf die bereits bei Fall 1 besprochene Reichsgerichtsentscheidung vom 4. 3. 1910 darauf hingewiesen, dass der Schutz des § 51 L. auch dann zuzubilligen sei, wenn man sich auf den Standpunkt des zweiten Gutachters stellen wolle; denn der Beweis der Zurechnungsfähigkeit sei sicher nicht zu führen.

(Das Verfahren ist noch nicht abgeschlossen.)

Fall 5. O. B., 30 Jahre alt, früher Diakon, wurde vom 3. 6. bis 18. 10. 1913 in der hiesigen Anstalt beobachtet.

Vater war Trinker und starb im Alter von 36 Jahren in einer Anstalt an progressiver Paralyse.

1) Ræcke, Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58.

B. selbst litt als Kind an „Kopfkämpfen“. Der Vater nahm ihn schon als kleines Kind mit in die Kneipen und liess ihn Schnaps trinken. Die Mutter zeigte sich seiner Erziehung absolut nicht gewachsen; er beging schon als Kind zahlreiche Verstösse gegen Ordnung und gute Sitten, stahl beispielsweise seiner Mutter Kleider; für das beim Lumpensammler erlöste Geld kaufte er sich Spielsachen. Zur Schule ging er nur, wenn die Mutter oder die Polizei ihn hinbrachten. Weder Ermahnungen noch Strafen besserten ihn. Da er immer mehr verwahrloste, sogar Einbruchsdiebstähle verübte, wurde er im Alter von 11 Jahren in das Waisenhaus zu D. gebracht. Wegen seiner, nach Ansicht der Vorsteherin, krankhaften Neigung zum Lügen und zur Verstellung und wegen seines gesamten Verhaltens musste er schliesslich zur Zwangserziehung der Anstalt B. übergeben werden, von wo er mehrmals entwich und wegen der dann mehrfach ausgeführten Diebstähle in die Zwangserziehungsanstalt St. übergeführt wurde; dort verblieb er bis zu seinem 20. Lebensjahre. Bis zu seinem 18. Jahre war er stets Bettnässer. Er onanierte ausserordentlich viel, teils allein, teils mit anderen Knaben; mehrmals hatte er mit solchen förmliche Liebschaften. Seine Auffassungsgabe soll recht gut gewesen sein. Trotzdem missglückten verschiedene Versuche, ihn in einem Handwerk auszubilden, da er es nirgends aushielt. Nachdem er in A. eine einmonatige Gefängnisstrafe wegen schweren Diebstahls (Diebstahl einer Uhr nebst Kette) verbüsst hatte, wurde er am 13. 10. 1903 zum Infanterieregiment ... in T. eingezogen. Seinem Hauptmann fiel er auf wegen seines eigentümlichen Blickes, seiner geringen Scheu vor Vorgesetzten und seiner Art und Weise zu antworten. Bei seinen Stubenkameraden trieb er allerlei Unfug. Der militärische Dienst machte ihm anscheinend Freude, seine Leistungen waren befriedigend. Am 15. 7. 1904 wurde er wegen Diebstahls vom Oberkriegsgericht mit 4 Wochen strengem Arrest bestraft und in die II. Klasse des Soldatenstandes versetzt. Während der vorangegangenen Untersuchungshaft hatte er nach Angabe eines Mitarrestanten diesem gegenüber geäussert, er wolle nächstens den Verrückten spielen und hoffe, dadurch vom Militär freizukommen; dies werde ihm um so eher geglaubt werden, als sein Vater auch verrückt gewesen sei. B. selbst wollte sich hernach dieses Gespräches durchaus nicht mehr erinnern können. Seine obenerwähnte Verurteilung, namentlich die Versetzung in die II. Klasse des Soldatenstandes, ging ihm sehr nahe. Den Kameraden fiel seitdem bei ihm ein gedrücktes Wesen auf; eines Tages behauptete er, auf Posten schwarze Kerle gesehen zu haben. 3 Tage später, am 20. 7. 1904, bei grosser Hitze, rückte er am Morgen von einer Schiessübung aus, liess Helm und Tornister zurück und trieb sich den ganzen Tag im Walde umher. Abends suchte er eine Wirtschaft auf, schrieb dort einen Brief an den Divisionskommandeur, in welchem er sich als Fürst ausgab, von Beckaria bezeichnete, der den grossen Feldherrn des Feindes um Frieden für sein geschlagenes Volk bitte usw. Nach seiner Festnahme begann er in der Arrestzelle zu jammern und zu toben, wollte sich ins Schwert stürzen und deklamierte Verse. Auf Grund einer Beobachtung im Garnisonlazarett sprach sich ein militärärztliches Obergutachten dahin aus, B. leide an einer geistigen Entartung, er gehöre zu den Haltlosen, biete hysterische Erscheinungen dar, es sei auch nicht ausgeschlossen, dass es sich bei ihm um beginnendes Jugendirresein handele. Er wurde darauf als dienstuntauglich entlassen.

Im Juni 1905 erschwindelte B. sich in B. von einer Ehefrau M. den Betrag von 20 Mark, indem er einen Zettel mit der Unterschrift eines Kostgängers der M. vorzeigte, der Geld zum Ankauf eines Rades brauche. Ferner entwendete er einem Lehrling aus dessen Hose 10 Mark und machte sich ausserdem noch durch den Verkauf einer angeblich gefundenen Uhr der Fundunterschlagung schuldig. Im Verlaufe des gegen ihn wegen der genannten Straftaten eingeleiteten Vorverfahrens wurde er bezüglich seines Geisteszustandes in der Provinzialheil- und Pflegeanstalt zu B. vom 18. 8. bis 24. 9. 1905 beobachtet. In dem auf Grund dieser Beobachtung von Herrn Dr. K. erstatteten Gutachten wird ausgeführt, B. sei zweifellos eine pathologische Persönlichkeit, er sei von Jugend auf abnorm und unerziehbar gewesen, er neige zu pathologischem Schwindeln und Lügen, zeige bei leidlicher Ausbildung der Verstandeskräfte eine nur ganz geringe Ausbildung der moralischen Fähigkeiten, sei haltlos und jeder Verführung zugänglich. Während der Beobachtungszeit äusserte er u. a., er sei adelig, seine Ahnen reichten zurück bis auf den Kaiser Heinrich am Vogelherd, er selbst sei mit einer Baronin von Oppenheim verheiratet u. dgl. mehr. Später erklärte B. selbst, das sei alles nicht wahr, es käme ihm nur so in den Kopf. Alles in allem kam Dr. K. zu dem Schluss, es sei ausserordentlich schwer, ein sicheres Urteil über den Geisteszustand B.'s zu gewinnen. Das einzige Sichere sei, dass B. eine geistig minderwertige, in hohem Grade psychopathische Persönlichkeit sei; doch sei nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass eine schwere Geistesstörung, insbesondere die sog. hebephrene Form der Dementia praecox vorliege. Im Hinblick auf letztere Möglichkeit sei es nicht ausgeschlossen, dass bei B. zur Zeit seiner Straftaten die freie Willensbestimmung ausgeschlossen gewesen sei; sicher sei sie als beschränkt zu erachten. Das Verfahren scheint mit Rücksicht auf dieses Gutachten eingestellt worden zu sein.

B. wandte sich nun angeblich nach G., wo er 8 Monate Wärter im Städtischen Krankenhause war und schliesslich wegen Differenzen mit der Operationsschwester seine Stelle aufgab.

Am 31. 8. 1906 erhielt B. vom Schöffengericht B. wegen Diebstahls eines Portemonnaies 4 Monate Gefängnis; ferner am 19. 1. 1907 von der Strafkammer in B. 1 Monat Gefängnis wegen Betrugs und Urkundenfälschung. Um dem Strafvollzug zu entgehen, floh er nach Luxemburg, wo er am 24. 4. 1907 vom Zuchtpolizeigericht wegen Fälschung eines Zeugnisses, Bedrohen mit einem Attentate, zu 3 Monaten Gefängnis und 50 Franken Geldbusse verurteilt wurde. Nach B. zurückgekehrt, wurde er am 12. 10. 1907 zur Verbüssung obiger Strafen in das Gefängnis eingeliefert. Dort verhielt er sich anfänglich ruhig; als ihm aber mitgeteilt wurde, er habe ausser dem einen (siehe oben) auch noch 4 Monate abzubüssen, war er wie angedonnert, sass regungslos da, sprach nicht und verübte am selben Abend einen Selbstmordversuch durch Erhängen. Am folgenden Tage wurde er zur weiteren Beobachtung der Irrenabteilung der Strafanstalt K. zugeführt. Hier machte er bei der Aufnahme einen ruhigen, stillen Eindruck, er nannte sich „Dichter und Schriftsteller“. Auch in den nächsten Wochen zeigte er ein stilles, gedrücktes Wesen, er konnte angeblich gar nicht begreifen, wie er zu den 4 Monaten Gefängnis gekommen war. Allmählich wurde er lebhafter und gesprächiger; bisweilen führte er lange Reden über seine früheren Erlebnisse. Er habe sich immer

elegant gekleidet, stets in den besten Restaurants verkehrt, sei beim Militär der beste Soldat gewesen usw. Zur Weihnachtsfeier verfasste er einen von übertrieben frommen Redewendungen strotzenden, phrasenreichen Prolog. Während er sich nach aussen einen biedereren Anstrich gab, hetzte er im geheimen fortwährend gegen die Anstaltsordnung. Am 21. 1. 1908 wurde er in den geordneten Strafvollzug zurückversetzt, der am 4. 3. 1908 sein Ende erreichte. Während dieser ganzen Zeit benahm er sich geordnet. Am 25. 6. 1908 verübte B. in H. einen Fahrraddiebstahl, angeblich, um seiner Familie, deren einziger Ernährer er sei, aus der Not zu helfen. In der Untersuchungshaft begann er am 3. 7. 1908 wirre Reden zu führen, schrieb konfuse Eingaben an das Gericht, wurde tobsüchtig, zerriss seine Kleider in Fetzen. Am 10. 7. 1908 wurde er in die Provinzialheil- und Pflgeanstalt zu G. gebracht, wo er bis zum 25. 9. 1908 veröliet. Dort machte er anfangs einen gehemmten Eindruck, bestritt alles, den Diebstahl, dass er seine Kleider zerrissen, dass er sich Prinz Oskar von Preussen genannt habe. Später gab er an, den Diebstahl ausgeführt zu haben, um sich die Mittel zum Kaufe eines Harmoniums zu verschaffen; er sei Dichter und Komponist und wolle mit Hilfe des Instrumentes Meisterwerke komponieren. Auf Grund seiner Beobachtung des B. in G. erstattete Herr Dr. R. ein Gutachten dahin, B. sei ein erblich schwerbelasteter Mann; auf der Basis der Belastung sei hochgradiger Schwachsinn und Degeneration entstanden; aus diesem angeborenen degenerativen Schwachsinn hätten sich wahnhaft Zustände entwickelt, und in einem solchen wahnhaften Zustande habe er mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die ihm zur Last gelegte strafbare Handlung verübt. Infolge dieses Gutachtens wurde das Strafverfahren gegen B. eingestellt.

In der Folgezeit wird B. von den Personen, mit denen er zusammenarbeitete oder anderweitig zusammentraf, teils als ein ruhiger, anständiger, nüchterner, teils als ein recht unruhiger, aufgeregter, religiös etwas überspannter Mensch bezeichnet, er gebe an, Bücher zu schreiben und zu dichten, er habe ein besonderes Talent für Gesang und Musik und warte auf den Mann, der ihm die Mittel gäbe, seine Talente zu verwerten. Bei den Mitarbeitern war er unbeliebt, da er im Verdacht stand, anonyme Briefe an die Fabrikdirektion geschrieben zu haben.

Im April 1910 lockte B. eines Tages einen Knaben von nicht ganz 14 Jahren zu sich, führte ihn weit mit sich weg, fasste ihn schliesslich an den Hals, knöpfte dessen Hose auf, strich mit der Hand an dessen Bein entlang, fasste den Geschlechtsteil des Knaben und „spielte damit“, wie der Knabe sich ausdrückte; dabei äusserte B.: „Siehst du, wie lieb ich dich habe.“ Endlich riss der Knabe sich los. Bei seiner verantwortlichen Vernehmung behauptete er zunächst, er sei homosexuell veranlagt, bestritt aber entschieden, den Geschlechtsteil des Knaben berührt zu haben. Hernach nahm er die Angabe, er sei homosexuell, zurück, er habe geglaubt, homosexuell heisse soviel wie Onanie treiben; da er seit früher Jugend onaniere, habe er sich fälschlich als homosexuell bezeichnet. Schliesslich stellte er die Tat als „möglicherweise“ geschehen hin.

Herr Gerichtsarzt Dr. P. führte in seinem Gutachten aus, es handle sich bei B. um eine angeborene psychopathische Minderwertigkeit, auf Grund deren wiederholt Anfälle von schwererer Geistesstörung aufgetreten seien; letztere seien immer

bald abgeklungen; B. habe sich jedesmal von den Folgen dieser Anfälle erholt. Weder aus den Akten, noch aus der Untersuchung, ergebe sich ein Anhalt für die Annahme, B. sei zur Zeit der fraglichen Straftat geisteskrank im Sinne des § 51 StGB. gewesen; freilich sei er ein minderwertiger Mensch, der ungleich weniger Willenskraft besitze, seinen gesetzwidrigen Trieben Einhalt zu gebieten, als ein geistig rüstiger Mensch. B. wurde daraufhin von der I. Strafkammer des Landgerichts K. am 20. 1. 1911 unter Annahme mildernder Umstände zu einer Gefängnisstrafe von 1 Jahr verurteilt.

In der Strafhaft stellte B. wiederholt einen Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens, indem er behauptete, er sei sich nicht bewusst, dass er sich an dem Knaben sittlich vergangen habe; sollte es aber doch der Fall sein, so müsse er zu der Zeit geisteskrank gewesen sein. Als seine Anträge auf Wiederaufnahme des Verfahrens abgelehnt worden waren, richtete er ein Gnadengesuch an Seine Majestät, in dem er zum Schluss ausführte: „Da ich zudem Poet bin, werde ich Euer Kaiserlichen und Königlichen Majestät meinen echten deutschen Herzensdank dadurch beweisen, indem ich neue christliche Lieder für das Heer, die Marine und die Schule verarbeiten und ausgeben werde.“

Am 26. 1. 1912 wurde B. nach Verbüßung aus dem Gefängnis zu S. entlassen. Seitdem hat B. nach seiner Angabe zunächst bis zum 24. 6. 1912 in einer Fabrik zu K. gearbeitet. Weiterhin wurde er Krankenpfleger im Hospital zu A. In dieser Zeit hat er von der Firma R. in St. ein Harmonium zum Preise von 128,75 Mark bezogen, wovon er 12 Mark bezahlte; nach Angabe letztgenannter Firma hat er das Harmonium zweifellos verkauft, ohne die Restsumme bezahlt zu haben. In dieser Angelegenheit schwebte gegen B. bei der Königlichen Anwaltschaft A. ein Verfahren wegen Unterschlagung.

Nachdem er sodann angeblich mehrere Monate Operationswärter bei Herrn Dr. B. in B. gewesen war, wurde B. am 6. 2. 1913 Erziehungsgehilfe an einer Erziehungsanstalt, wo er sich nach einem bei den Akten befindlichen Bericht dieser Anstalt mit gefälschten Zeugnissen eingeführt hatte; er verblieb daselbst bis zum 13. 5. 1913.

Auf Grund seiner früheren Tätigkeit als Krankenwärter war B. in der Erziehungsanstalt die gesundheitliche Beaufsichtigung der Zöglinge übertragen worden. Diese Stellung missbrauchte B., indem er die Jungen in zahlreichen Fällen aus nichtigen Gründen sich völlig entkleiden liess und sich an deren Geschlechtsteilen zu schaffen machte; klagte einer beispielsweise über Halzschmerzen, so fasste B. den Hodensack an und rieb das Glied hin und her. Frugen die Jungen, warum er das tue, so antwortete B.: „Das braucht Ihr nicht zu wissen.“ Gelegentlich liess er abends einen Jungen auf sein Zimmer kommen, legte ihn nackt auf sein Bett, legte sich selbst über denselben und rieb dessen Glied hin und her. Auch sadistisch gefärbte Manipulationen vollführte B., indem er beispielsweise die Jungen, ohne dass eine Bestrafung in Frage gekommen wäre, aufforderte, sich über sein Knie zu legen und einen Stockschlag auszuhalten, wobei er sagte: „Kommt her, ihr lieben Jungen.“ Mit Vorliebe drückte B. die Jungen mit der Faust so stark in den Leib, dass sie anfangen, zu zittern und ihnen übel wurde. In den letzten Tagen seines Aufenthaltes in der Erziehungsanstalt war B. sehr aufgeregt und unruhig; er wusste, dass seine Zeugnisfälschungen bekannt geworden waren. Zum Schluss

verhalf er dem Zögling S. zum Entweichen aus der Anstalt und suchte dessen Eltern zu veranlassen, den Jungen mit ihm zur Schweiz ziehen zu lassen.

Nachdem die Straftaten B.'s in der Erziehungsanstalt unterdessen bekannt geworden waren und er in Untersuchungshaft gekommen war, legte dort sein Verhalten die Vermutung nahe, er sei geisteskrank. Bei der Untersuchung durch den Gefängnisarzt Dr. S. zeigte B. in seinen Aeusserungen Verwirrtheit; so behauptete er einmal, seine Mutter wohne in B., das andere Mal, sie wohne in K.; er selbst wollte in der Kaserne in G. gewohnt haben; jetzt wohne er in B., er sei Musiker und Komponist, habe viele Opern komponiert, von denen er aber keine angeben kann; er habe Wasser im Kopf gehabt, das ihm der Doktor herausgeholt habe; der Kronprinz habe ihm die Vergünstigung verschafft, dass er allein im Königlichen Opernhause wohnen dürfe; er habe als Musiker an der Königlichen Oper einen Monatslohn von 1000 Mark usw. Im Gefängnis verweigerte er zeitweise die Nahrung. Herr Dr. S. fasste sein Gutachten dahin zusammen: „B. simuliert entweder in vollendetem Masse, was nicht wahrscheinlich erscheint, oder er ist tatsächlich geisteskrank.“ Jedenfalls sei seine alsbaldige Unterbringung in einer Anstalt für Geisteskranke erforderlich. Auf Grund der nachträglich eingegangenen Militärpapiere, insbesondere des oben bereits erwähnten militärärztlichen Obergutachtens, kam Herr Dr. S. zu dem Schluss, B. sei sicher geisteskrank.

Die Untersuchungshaft gegen B. wurde daraufhin aufgehoben. Am 3. Juni 1913 wurde er dann der hiesigen Anstalt zugeführt.

In der hiesigen Anstalt zeigte B. von Anfang an dauernd ein durchaus angemessenes, ruhiges Verhalten und beschäftigte sich fleissig mit den ihm aufgetragenen Haus- und Gartenarbeiten.

Ueber sein Vorleben gibt er willig Auskunft. Seine früheren Straftaten sucht er in möglichst mildem Lichte darzustellen, gibt dieselben aber unumwunden zu und sagt selbst, dass er durch eigene Schuld dazu gekommen sei; sonst sei er stets ein sehr arbeitsamer, ordentlicher Mensch gewesen und habe seine bedürftigen Angehörigen nach Kräften unterstützt.

An die Vorgänge, die zu seiner Entlassung vom Militär geführt haben, will er sich nicht erinnern können; dass er sich „von Beckaria“ genannt habe, wisse er nur vom Hörensagen; er ist der Meinung, weder damals noch später jemals geisteskrank gewesen zu sein.

Als ihm seine während der B.'er Beobachtungszeit aufgestellte Behauptung, er heisse „von B.“, stamme vom Kaiser Heinrich am Vogelherd ab, sei mit einer Baronin Oppenheim verheiratet, vorgehalten wird, antwortet er: „Abstreiten will ich das nicht, aber ich weiss es nicht.“ Dagegen erinnert er sich, dass er sich in der letzten Untersuchungshaft als Freund des Kronprinzen, als Musiker am Königlichen Opernhause usw. bezeichnet hat; auf die Frage, wie er zu diesen Behauptungen gekommen sei, antwortet er: „So wie es mir in den Kopf kam, sagte ich es; geglaubt habe ich das nicht.“ Seinen gesamten Zustand in der Untersuchungshaft führt er auf Erregung infolge der Verhaftung zurück; insbesondere habe er sich darüber aufgeregt, dass man ihn eines Sittlichkeitsverbrechens beschuldigte. Eigentlich geisteskrank sei er aber auch hier nicht gewesen, und es sei ihm sehr unangenehm, in die hiesige Anstalt gebracht worden zu sein.

Abgesehen von den genannten angeblichen Erinnerungsmängeln, ist sein Gedächtnis sowohl für die frühere als für die Jüngstvergangenheit vollkommen ungestört.

Seine Schulkenntnisse entsprechen im ganzen seinem Bildungsgrade; Schreiben und Lesen gehen flott; einfache Rechenaufgaben werden prompt, schwierigere weniger gut gelöst; auch seine Allgemeinkenntnisse sind befriedigend, zumal wenn man seinen unregelmässigen Schulbesuch berücksichtigt. Auf dem Gebiete der Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzierung, sowie der Kombinationsfähigkeit sind bei B. ebenfalls keine krankhaften Defekte vorhanden.

Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen sind in der hiesigen Anstalt bei B. nicht hervorgetreten. Zwar behauptete er auch hier, sehr musikalisch zu sein, insbesondere Harmonium spielen zu können. Als er aber an ein Harmonium geführt wurde und seine Unfähigkeit, zu spielen, klar zutage trat, ja als er nicht einmal Noten lesen konnte, zog er seine Behauptung, ein guter Spieler zu sein, zurück und sagte nur noch, er habe nach seiner Ansicht Talent für Musik und hoffe, später Gelegenheit zu musikalischer Ausbildung zu finden. Die Tatsache, dass er sich wiederholt ein Harmonium gekauft oder geliehen habe, erklärt er mit seinem Interesse für Musik und seinem Wunsche nach weiterer Ausbildung.

Sehr ausgeprägt war während seines ganzen hiesigen Anstaltsaufenthaltes B.'s Selbstüberschätzung, verbunden mit einem gewissen schmeichlerisch süsslichen Wesen. Dieses Wesen zeigte sich besonders auch in den Briefen an seine Angehörigen, in denen er in den schönsten Redewendungen sein Missgeschick darlegte, seine Unschuld beteuerte und seine guten Vorsätze für die Zukunft betonte. Gelegentlich verfasste er auch Gedichte, die durch schwülstige, überschwengliche Redensarten ausgezeichnet sind.

Bei den wiederholten Befragungen über seine Vita sexualis gab B. an, er habe zwar einmal ein Verhältnis mit einem Mädchen angeknüpft; es sei indes zu keinem Verlöbnis gekommen, weil das Mädchen seine Vorstrafen erfahren habe. Geschlechtlichen Verkehr mit einem weiblichen Wesen habe er nie gehabt, habe auch sonst nie Neigung zu Mädchen verspürt. Im Alter von etwa 11 Jahren sei er zur Masturbation verführt worden; er habe sowohl allein masturbiert, als auch gegenseitig mit anderen gleichaltrigen Knaben; in der B.'er Erziehungsanstalt hätten richtige Liebesverhältnisse zwischen den Zöglingen bestanden. Koitus inter femora od. dgl. habe er nie ausgeführt; sie hätten immer nur die Hosen aufgeknüpft und sich gegenseitig den Samenerguss hervorgerufen. In den letzten Jahren habe er nur noch allein masturbiert — etwa alle 14 Tage. Es habe ihm immer leidenschaftlichen Genuss bereitet, Knaben nackt zu sehen, dabei sei auch Erektion, aber nie Samenerguss aufgetreten. Beim Militär habe er nie Neigung zu anderen Soldaten verspürt; seine sexuellen Neigungen hätten sich immer nur auf Knaben erstreckt. Auch in seinen Gedanken bei der Masturbation habe er sich nur sehr selten mit Mädchen beschäftigt, meist mit Situationen, wo Knaben sich nackt ausziehen mussten; Züchtigungs- oder ähnliche Vorstellungen hätten dabei keine Rolle gespielt. Sexuell gefärbte Träume habe er häufig gehabt; diese hätten sich immer auf gegenseitige Masturbation, nackte Knaben u. dgl., aber nie auf Mädchen erstreckt.

Auf Vorhalt will er nicht zugeben, dass er sich die Stelle in der Erziehungs-

anstalt verschafft habe, um Gelegenheit zu näherem Verkehr mit Knaben zu finden; er sieht aber ein, dass es für ihn richtiger gewesen wäre, sich einen anderen Wirkungskreis zu suchen. Dass er sich in der Erziehungsanstalt durch Vorlegen eines gefälschten Zeugnisses eingeführt habe, gibt er zu.

Bezüglich der Straftaten, die den Gegenstand der jetzt gegen ihn schwebenden gerichtlichen Untersuchungen bilden, gibt B. zu, in A. das von der Firma R. auf Abschlagszahlung gekaufte Harmonium rechtswidrig aus „Not“ verkauft zu haben. Ebenso gibt er zu, dem Fürsorgezögling S. zur Flucht aus der Erziehungsanstalt verholfen zu haben. Er habe das aus Menschlichkeit getan, da S. ihn so sehr darum gebeten habe. Der Gedanke, den Jungen mit nach der Schweiz zu nehmen, sei ihm erst gekommen, als dessen Eltern ihm (B.) gegenüber die Befürchtung ausgesprochen hätten, die Polizei würde den Jungen von Hause wieder abholen.

Dass er sich in der Erziehungsanstalt an einer Reihe von Zöglingen sittlich vergangen habe, bestreitet er entschieden; auch als ihm die diesbezüglichen Aussagen der betreffenden Jungen einzeln vorgehalten werden, erklärt er diese Angaben als gemeine Lügen. Er habe die Jungen nur untersucht, wenn sie sich krank gemeldet hätten; in die Gegend der Geschlechtsteile sei er nur gekommen, wenn er auf das Vorliegen eines Bruches untersucht habe, wie das auch beim Militär gemacht würde; Jungen, die über Halsschmerzen klagten, habe er aber niemals auf einen Bruch untersucht. Auch habe er sich nie zu einem Jungen ins Bett gelegt oder einen Jungen in sein Zimmer gerufen und diesen nackt auf sein Bett gelegt. An den Geschlechtsteilen selbst habe er die Jungen nur dann untersucht, wenn sie daselbst über Schmerzen klagten. B. gibt zu, dass er sich bei den Untersuchungen der Jungen geschlechtlich aufgeregt habe; er habe sich aber niemals „vergessen“ und sei sich nicht bewusst, hierbei etwas Strafbares getan zu haben. Richtig sei, dass er — ebenso wie die anderen Erzieher — aus erzieherischen Gründen, gelegentlich auch aus Scherz einzelne Jungen geschlagen habe; geschlechtliche Motive hätten dabei keine Rolle gespielt. Unwahr sei auch, dass er einen Jungen mit der Faust in den Leib gedrückt habe.

Auf körperlichem Gebiete sind bei B. weder Entartungszeichen noch krankhafte Störungen nachweisbar.

Auch dieser Fall ist ein schönes Beispiel einer psychopathischen Persönlichkeit. Aufgewachsen in ungünstigen häuslichen Verhältnissen, als Kind vom Vater zum Schnapstrinken verleitet, zeigt B. schon frühzeitig eine ausgesprochene Neigung zu Diebstählen, versäumt die Schule und versagt auch in der Fürsorgeerziehung völlig. Besonders hervorgehoben seien das bis zum 18. Lebensjahre anhaltende Bettnässen und die geschlechtlichen Verkehrtheiten, die im Zusammenhang unten besprochen werden sollen. Vom 20. Jahre ist B.'s Leben gekennzeichnet durch eine Kette von Konflikten mit dem Strafgesetz, wobei es sich wesentlich um Eigentumsvergehen, Betrug und Urkundenfälschungen handelte; später kamen auch Vergehen gegen die Sittlichkeit hinzu. In seiner militärischen Dienstzeit, wo seine Leistungen an sich befriedigten, fiel er gleich durch einen eigentümlichen Blick, durch

ein unmilitärisches Verhalten Vorgesetzten gegenüber, durch eine Neigung zu allerhand Unfug auf; als er wegen eines Diebstahls eine vierwöchige Arreststrafe erlitten hatte und in die 2. Klasse des Soldatenstandes versetzt worden war, wurde er gedrückt, behauptete, auf Posten schwarze Kerle gesehen zu haben und verfiel schliesslich auf einer Uebung bei grosser Hitze in einen Erregungszustand, lief fort, gab sich als Fürst aus, jammerte, tobte, deklamierte Verse usw. Schliesslich wurde er wegen Geisteskrankheit vom Militär entlassen. Derartige Verwirrtheitszustände, die besonders dadurch gekennzeichnet sind, dass B. sich in mehr oder weniger hochgradiger Erregung als eine hochstehende Persönlichkeit ausgibt, mit grossen künstlerischen Fähigkeiten und einflussreichen Beziehungen prahlt, wurden in der Folgezeit mehrfach, aber auch immer nur dann beobachtet, wenn er in eine für ihn recht unangenehme Situation geraten war; und diese Verwirrtheitszustände sind weiterhin dadurch charakterisiert, dass B. hernach von den in einem solchen Zustande geäusserten „Wahnvorstellungen“ nichts mehr wissen will oder aber von ihnen sagt, er glaube selbst nicht daran, das sei ihm nur so in den Kopf gekommen. Aber auch in den Zeiten, wo er in der Freiheit der Arbeit nachgeht, wird er von einzelnen Personen seiner Umgebung als ein unruhiger, aufgeregter, überspannter, auch hinterlistiger Mensch geschildert. Nirgends hält er es lange aus; wir sehen ihn beispielsweise bald als Arbeiter bei einer Barackenbaugesellschaft, bald als Krankenwärter, bald als Erzieher.

Während der hiesigen Anstaltsbeobachtung konnten Störungen auf dem Gebiete der Verstandesfähigkeit bei B. nicht nachgewiesen werden; seine Intelligenz entspricht vielmehr vollkommen seinem Bildungsgrade. Ob die von B. behaupteten Erinnerungsdefekte wirklich vorhanden sind, ist mehr wie zweifelhaft. So ist es doch recht auffallend, dass B. während der Beobachtung in der Anstalt B. von den vorher bei ihm aufgetretenen „Wahnvorstellungen“ behauptete, er glaube selbst nicht daran, das gehe ihm nur so durch den Kopf. Jetzt will er von den damaligen „Wahnvorstellungen“ überhaupt nichts mehr wissen, während er von den in seinem letzten Erregungszustande getanen Aeusserungen, er sei ein Freund des Kronprinzen, Musiker usw., wieder sagt: „So wie es mir in den Kopf kam, sagte ich es; geglaubt habe ich es nicht.“ Es sei übrigens darauf hingewiesen, dass B. auch schon in früheren strafrechtlichen Verfahren sich bezüglich seines Erinnerungsvermögens in Widersprüche verwickelte und dass auch Herr Dr. K. annahm, B. täusche Erinnerungsdefekte vor. So wenig ich demnach an die angeblichen Erinnerungsdefekte glauben kann, so wenig kann ich die in Frage kommenden Aeusserungen als Wahnvorstellungen im eigentlichen Sinne des Wortes ansehen, bin vielmehr der Meinung, dass es sich hierbei lediglich um pathologische Einfälle handelt, die bei psychopathischen Indi-

viduen gar nicht selten sind und deren Unrichtigkeit die betreffenden Personen nachher selbst einsehen. Wenn B. auch in der hiesigen Anstalt seine Fähigkeiten, insbesondere seine dichterischen und musikalischen ganz erheblich überschätzt, so kann man das noch nicht als Wahnvorstellung bezeichnen, zumal B. sich, wie oben ausgeführt wurde, sofort überzeugen liess, dass wenigstens vorläufig seine musikalischen Kenntnisse äusserst dürftig sind; und seine überschwenglichen, schwülstigen, phrasenhaften Briefe und Gedichte sind bei ihm nicht der Ausdruck von Grössenwahn im eigentlichen Sinne des Wortes, sie entsprechen vielmehr seinem überspannten Wesen, wie wir ein solches in etwas anderer Form auch im Falle 4 beobachten konnten.

Besonderes Interesse beansprucht namentlich im Hinblick auf das zur Zeit der Begutachtung schwebende Strafverfahren B.'s Vita sexualis. Seine Angabe, dass er sich abgesehen von einem Fall niemals für ein weibliches Wesen interessiert habe, darf man, glaube ich, für wahr halten; auch diese einmalige Neigung, die zu einem Verlöbnis führen sollte, ist wohl nicht besonders tief gewesen. Normalen Geschlechtsverkehr will er nie gehabt haben. Dagegen finden wir bei ihm eine ausgesprochene Homosexualität, und zwar beziehen sich seine sexuellen Neigungen, ebenso seine sexuellen Träume ausschliesslich auf Knaben. Ueber die Entstehung der Homosexualität sind die Ansichten bekanntlich noch sehr geteilt. Neuerdings hat Ziemke¹⁾ auf Grund mehrerer Beobachtungen die Meinung ausgesprochen, dass die homosexuellen Handlungen auf dem Boden einer allgemeinen psychopathischen Konstitution entstehen, daß nicht die homosexuelle Triebrichtung, sondern nur eine allgemeine Disposition für ihre Entstehung in der Anlage vorgebildet sei; als auslösendes Moment konnte Ziemke in einzelnen Fällen ein frühzeitiges, besonders eindrucksvolles Sexualergebnis für die Entstehung nachweisen. Neigungen zum gleichen Geschlechte verbunden mit geschlechtlichen Verkehrtheiten kommen bei jungen Menschen häufig vor, ohne dass dadurch eine weitere normale geschlechtliche Entwicklung gehindert würde. Wenn man bedenkt, dass bei Psychopathen der Sexualtrieb oft schon frühzeitig sehr stark entwickelt ist, und dass die Masturbation, besonders auch die gegenseitige von ihnen oft sehr intensiv betrieben wird, so ist es bei ihrer allgemeinen Neigung zu pathologischen Reaktionen erklärlich, dass ihr gesamtes geschlechtliches Empfinden durch die fragliche sexuelle Betätigung dauernd in verkehrte Bahnen gelenkt werden kann. Im vorliegenden Falle beherrschen jedenfalls die in der Jugend erworbenen lustbetonten sexuellen Vorstellungen B. derart, dass sich sein sexuelles Empfinden auch in späteren Jahren nur auf Knaben, nicht auch

1) Ziemke, Zur Entstehung sexueller Perversitäten. Archiv f. Psych. 1913. Bd. 51.

auf ältere männliche Personen erstreckt. Aehnlich lag die Sache in einem anderen Falle, den ich zu begutachten hatte: ein erblich schwer belasteter, unverheirateter, akademisch gebildeter Mann, der immer durch ein verschlossenes, eigenes Wesen aufgefallen war, hatte sich wiederholt an Knaben vergangen. Er gab in glaubhafter Weise an, dass er niemals irgendeine geschlechtliche Neigung zu einem weiblichen Wesen gehabt, dass er aber von früher Jugend an stark allein und gegenseitig mit anderen Knaben masturbiert habe. Trotzdem er gegen seine Neigung angekämpft habe, sei er auch in späteren Jahren immer wieder dazu gekommen, Knaben an sich zu ziehen, zu drücken, zu umarmen, zu küssen, deren Geschlechtsteile zu berühren, Pollutionen an ihnen hervorzurufen und an sich hervorrufen zu lassen. Auch hier sehen wir also, wie bei einem offenbar psychopathisch veranlagten Individuum die normale geschlechtliche Entwicklung ausbleibt und die in der Jugend verübten sexuellen Verkehrtheiten auch im späteren Leben das sexuelle Empfinden beherrschen. Man kann sich vorstellen, dass die fraglichen jugendlichen Verkehrtheiten in Fällen von Psychopathie als ein starkes Sexualerlebnis im Sinne Ziemke's das auslösende Moment der Homosexualität darstellen.

Unser Fall B. zeigt, welche Schwierigkeiten die Psychopathie der Begutachtung bietet. Die erste sechswöchige Anstaltsbeobachtung liess als sicher nur erkennen, dass B. eine psychopathische Persönlichkeit mit erheblichen ethischen Defekten war. Daneben legten sein gesamtes Verhalten, insbesondere sein stark gehobenes Selbstgefühl, seine zerfahrenen Grössenideen den Verdacht nahe, dass es sich um eine zur Gruppe der Dementia praecox gehörige Geisteskrankheit handele. Das nach 3 Jahren auf Grund einer zweiten Anstaltsbeobachtung erstattete Gutachten nahm bei B. einen angeborenen degenerativen Schwachsinn mit wahnhaften Zuständen an. Die hiesige Beobachtung ergab, dass von einem eigentlichen Schwachsinn bei B. keine Rede sein kann; es mag zutreffen, dass B. sich unter für ihn besonders ungünstigen Verhältnissen (z. B. Haft) vorübergehend in Verwirrheitszuständen befunden hat, wie solche bei Psychopathen vorkommen; dass bei ihm echte Wahnvorstellungen vorgelegen haben, ist kaum anzunehmen; einen grossen Teil der Krankheitssymptome hat er wohl bewusst vorgetäuscht. Zu einem sicheren Urteil konnte neben der genauen Feststellung der ganzen Lebensgeschichte B.'s erst das Gesamtergebnis der wiederholten, sich über einen mehrjährigen Zeitraum erstreckenden psychiatrischen Beobachtungen führen. Das diesseits erstattete Gutachten sprach sich dahin aus, dass B. der Schutz des § 51 StGB. nicht zuzubilligen sei, dass aber die bei ihm nachgewiesene psychopathische Konstitution und besonders die auf dem Boden der letzteren entstandene Gefühlsabnormität auf sexuellem Gebiete bei der Beurteilung seiner sittlichen Verfehlungen weit-

gehende Berücksichtigung verlangten. B. wurde daraufhin unter Zubilligung mildernder Umstände zu 2 Jahren 3 Monaten Gefängnis verurteilt.

Zweifellos hatte es im Falle 5 der Sachlage zur Zeit der ersten Begutachtung entsprochen, dass der Gutachter sich eines abschliessenden Urteils enthielt. Welche Vorsicht bei der Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände, insbesondere bei der Annahme und Bewertung von Täuschungsversuchen notwendig ist, lehrte uns ein weiterer Fall, der einen unter der Anklage des Mordversuches stehenden 23jährigen früheren Fürsorgezögling P. betraf; derselbe hatte sich vom 16. Lebensjahre ab fortgesetzt schwerer Eigentumsvergehen schuldig gemacht, war aus der Erziehungsanstalt entwichen, legte sich falsche Namen bei, trieb sich in der Gesellschaft von Bummlern und Dirnen herum, vollführte in der raffiniertesten Weise schwere Einbruchsdiebstähle und versuchte schliesslich bei seiner Verhaftung, den Polizeibeamten zu erschiessen. Nach der Verhaftung zeigte er sich zunächst völlig bewusstlos und verhielt sich weiterhin ganz abweisend; auf die psychiatrische Abteilung eines Krankenhauses gebracht, kopierte er genau das Verhalten eines anderen Kranken: beschmierte sich mit Kot, stierte mit den Augen, verkroch sich, bis er in einem als besonders günstig erspähten Augenblick entwich. In der Freiheit legte er sich sofort einen neuen Namen bei, färbte seine Haare, trug eine blaue Brille und lebte von Diebstählen. Nach der Wiederverhaftung zeigte er wieder die angedeuteten Symptome von Geistesstörung; auch während der hiesigen Beobachtung gab er auf keine einzige Frage eine sinngemässe Antwort, bekam triebartige Erregungszustände, neigte zu Stereotypien und Manieren; doch hatte sein Gebaren etwas sehr Gekünsteltes und Gemachtes an sich, so dass wir geneigt waren, das Ganze für Täuschungsversuche zu halten; bereits vorher war P. ärztlicherseits für einen glatten Simulanten erklärt worden. Dass wir es mit einer psychopathischen Persönlichkeit zu tun hatten, unterlag keinem Zweifel — schon während der Fürsorgeerziehung war P. von psychiatrischer Seite als „geistig minderwertig“ bezeichnet worden. Genaue Zeugenvernehmungen, die ich bei deren besonderen Bedeutung für die Begutachtung in meiner Gegenwart vorzunehmen bat, ergaben, dass P. schon vor dem fraglichen Mordversuch in der Freiheit ein recht eigenartiges, albernes, zerfahrenes Wesen und vor allem auch einzelne Stereotypien und Manieren gezeigt hatte. Das Gutachten wurde deshalb dahin abgegeben, dass sicher psychopathische Konstitution, möglicherweise eine auf deren Boden entstandene Dementia praecox vorliege; ein abschliessendes Urteil sei noch nicht möglich. Jedenfalls sei P. infolge der bei ihm in Erscheinung getretenen geistigen Störungen zurzeit handlungsunfähig; es werde anheimgegeben, das Verfahren auf Grund von § 203 StPO. vorläufig einzustellen und die Ueberweisung P.'s in ein Bewahrhaus für Geisteskranke mit gemeingefähr-

lichen Neigungen zu veranlassen; damit wäre der Schutz der Öffentlichkeit gegen das gemeingefährliche Treiben P.'s genügend gewährleistet, und es sei begründete Aussicht vorhanden, dass die noch bestehenden Zweifel in der Beurteilung P.'s im Verlaufe der weiteren psychiatrischen Beobachtung und Behandlung nach kürzerer oder längerer Zeit endgültige Klärung fänden. Das Gericht schloss sich diesem Gutachten an. Die weitere Beobachtung liess bei P. immer deutlicher eine echte Katatonie hervortreten, so dass der Fall damit die erwartete Klärung erfuhr. In einem späteren Gutachten wurde dem P. der Schutz des § 51 StGB. zugestanden, da die Zeichen der vorliegenden Geisteskrankheit schon vor der Straftat in Erscheinung getreten waren.

(Das Verfahren ist noch nicht abgeschlossen.)

Schon die Betrachtung der vorstehend geschilderten wenigen Fälle lässt die grosse Mannigfaltigkeit der Symptome und Zustandsbilder erkennen, welche den psychopathischen Persönlichkeiten eigen sind. „Es ist“, wie Wilmanns¹⁾ sagt, „kaum möglich, mit wenigen Worten symptomatologische Merkmale zu bezeichnen, die allen Psychopathen gemeinsam wären. Die Eigenschaften, die das Wesen der Psychopathie am treffendsten kennzeichnen, sind der Mangel an seelischem Gleichgewicht, d. h. die disharmonische Entwicklung und Tätigkeit der verschiedenen Seiten des Seelenlebens und die geringe Widerstandskraft gegen Schädigungen der Aussenwelt, das Missverhältnis zwischen Reiz und Reaktion.“ Wir sahen, wie auf dem Boden der Psychopathie anderweitige akute oder chronische Störungen entstehen können, wie schwierig aber die Abgrenzung letzterer von der reinen Psychopathie im Einzelfall sein kann, wie sich unter Umständen erst auf Grund einer langen Beobachtung ein sicheres Urteil gewinnen lässt. Vielleicht dürfen wir hoffen, dass es in Zukunft möglich wird, durch feinere Untersuchungsmethoden schneller zum Ziele zu kommen. Unterdessen werden wir bestrebt sein müssen, in jedem Falle durch eine möglichst genaue Anamnese und Klarstellung aller Einzelsymptome ein möglichst genaues Bild der Gesamtpersönlichkeit zu entwerfen und hierauf unsere Diagnose aufzubauen. Nur auf diese Weise werden wir uns besonders auch bei der forensischen Begutachtung vor Fehlschlüssen hüten können.

1) Wilmanns, Die Psychopathien, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. 1914. Bd. V.

XXI.

Beiträge zur Simulationsfrage.

Von

Privatdozent Dr. H. König,

leitender Arzt an der Dr. Hertz'schen Privat-Heil- und Pflege-Anstalt in Bonn.

In einem im Jahre 1878 erschienenen Werke: „Die Seelenstörung“ weist Fielding-Blandford darauf hin, dass seit den ältesten Zeiten Störungen des Geistes simuliert worden sind, und führt als Beweis dafür den Blödsinn an, den David mit Erfolg heuchelte, und die vorgegebene Imbezillität, die dem Lucius Junius Brutus das Leben rettete. Dass man sich auch schon frühzeitig mit dieser Frage beschäftigt hat, beweist das im Jahre 1595 erschienene Buch von I. B. Silvaticus: „De iis, qui morbum simulant, reprehendendi libris“, in dem schon auf die grossen Schwierigkeiten der Simulationsdiagnose hingewiesen wird. In späteren Zeiten hat die Frage der Simulation geistiger Störung die Anschauung über ihre Häufigkeit, die Beurteilung über ihr Vorkommen ausserordentlich geschwankt, was ja nicht verwunderlich ist, da ja auch die Auffassung psychischer Krankheitszustände grossen Veränderungen unterworfen gewesen ist. In den zahlreichen zusammenfassenden Arbeiten der letzten Jahrzehnte, die dieser Frage gewidmet sind, ist dieser Werdegang eingehend geschildert und erläutert. Ich verweise nur auf die Arbeiten von Fürstner, Schott, Crell, Schäfer, Leppmann, Raimann, Bresler, Mönkemöller, Reiss, Peretti, Metzger (vom Standpunkt des Juristen) u. a. m. Als feststehenden und wohl auch endgültigen Gewinn aus diesen Arbeiten und zahlreichen kasuistischen Mitteilungen (Hoppe, Riehm, Nerlich, Schäfer, Siemerling, Rosenbach, Bennecke, Dedichen, Frank, Salgo, Jolly, Bolte, Snell, Kirchhoff, Claus, Wilbrand und Lotz, Knapp, Hamburger u. a.) können wir auch heute noch dieselben Punkte anführen, die Siemerling 1905 angeführt hat.

1. Simulation und Geisteskrankheit schliessen sich nicht aus. (Darin liegt inbegriffen, dass sie meist auf psychopathischer Grundlage vorkommt.)
2. Es ist unrichtig anzunehmen, dass reine Simulation überhaupt nicht

vorkommt. Als dritten Punkt können wir dazu, besonders in Hinblick auf einige sich besonders in den letzten Jahren geltend gemachte Tendenzen noch anführen: Es ist nicht angängig, in der Tatsache, dass ein Individuum simuliert, einen Beweis seiner krankhaften Veranlagung zu sehen, d. h. es kommt der Simulation als solcher, — wie Fritsch es ausdrückt, — nur in beschränktem Masse die Bedeutung einer pathologischen Erscheinung zu. Präziser noch sagt Raimann: „Man darf nicht a priori sagen: Dieser Mensch simuliert, ergo ist es nicht normal.“ Wenn wir uns diese 3 Punkte vor Augen halten, werden wir stets, wenn wir genötigt sind, an einen Fall mit der Frage: Simulation oder Geistesstörung oder, besser gesagt, Geisteskrankheit oder nicht? (Birnbäum), heranzutreten gezwungen sind — immer eine schwere und meist wenig dankbare Aufgabe — eine einigermaßen feste Grundlage haben, die uns davor behüten wird, uns mit der Feststellung simulierter Symptome zu begnügen. Der Nachweis der Simulation als solcher darf nur ein Bruchteil, allerdings der zunächst im Vordergrund stehende und anzugreifende, unserer Arbeit sein. Ist es gelungen, diesen Nachweis zu führen, sei es durch wissenschaftliche Deduktionen, sei es durch das Eingeständnis des Untersuchten selbst, dann ist erst die Frage zu beantworten, was für eine Persönlichkeit ist der zu Beurteilende u. z. unabhängig von der jetzt festgestellten Tatsache der von ihm ausgeführten Vortäuschung. Ergibt diese Untersuchung dann Anhaltspunkte für die Annahme einer krankhaften Grundlage, so ist zu entscheiden, ob dieselbe so hochgradig ist, dass sie seine Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigt oder nicht. Findet sich keine krankhafte Grundlage, dann kommt der festgestellten Simulation als solcher auch nicht der Wert eines psychopathischen Symptoms zu. Wir dürfen ja nicht vergessen, dass ausser der geistigen Erkrankung auch jede andere Art von Erkrankung, soweit eine Vortäuschung einer solchen praktisch möglich ist, ein oder das andere Mal simuliert wird, und dass man dabei wohl nur in den seltensten Fällen an eine krankhafte Grundlage denken wird. Dass unter den kriminellen Simulanten sich so zahlreiche Psychopathen, Imbezille, Hysterische, kurz die Entarteten finden, stimmt doch damit überein, dass überhaupt ein grosser Teil der Kriminellen in diese Gruppe gehört.

Es ist nun allgemein anerkannt — nur Becker vertritt eine andere Anschauung — dass die Differentialdiagnose: simulierte oder echte Geistesstörung oder, besser ausgedrückt, simulierter oder echter psychopathischer Symptomenkomplex, so sonderbar es dem Laien klingen mag, ganz ausserordentlich schwierig, in manchen Fällen unmöglich sein kann. Es ist zuweilen, wie Leppmann sich ausdrückt, die Echtheit einer Geistesstörung unbeweisbar, ohne dass deswegen die Diagnose Simulation berechtigt wäre. Verständlich wird diese Schwierigkeit, wenn man sich klar macht, was simuliert wird, und wer simuliert. Es lässt sich keine genaue Symptoma-

tologie der Simulation geben. Es werden je nach der Veranlagung des einzelnen, seiner intellektuellen Fähigkeiten, und schliesslich, wenn ich mich so ausdrücken darf, seiner psychiatrischen Vorbildung, eben ganz verschiedene Bilder zustande kommen. Im allgemeinen kann man auch heute noch an der Einteilung von Fürstner festhalten: 1. Blödsinn, Apathie, Stummheit; 2. Bewusstseinstrübung zur Zeit der Tat, eventuell mit Halluzinationen; 3. Variable Symptomenkomplexe; 4. Erregungszustände. Genauer noch ist die Einteilung Hübner's, der folgende Krankheitsbilder als hauptsächlich simulierte aufführt: Epileptische Anfälle, Stummheit, bzw. Taubstummheit, Regungslosigkeit, Schwachsinn, Bewusstseinstrübungen, traurige Verstimmung oder Sinnestäuschungen und Wahnideen. Affektpsychosen, Melancholie und Manie erscheinen seltener in Programmen der Simulanten, die letztere besonders wegen der praktischen Undurchführbarkeit, die jedem klar werden muss, der einmal einen echten Maniacus gesehen hat. Das kann nicht simuliert werden!

Zur Feststellung der Echtheit derartiger Symptomenbilder stehen uns nun, wie Leppmann ausführt, verschiedene Methoden zur Verfügung. Er nennt die Methode der Abschreckung, der Entlarvung, die psychologische und die empirische, wobei er einschränkend bemerkt, dass die psychologische Methode daran kranke, dass uns die Psychologie der geistigen Störungen noch nicht genau bekannt sei. Zur Kritik dieser Methoden wäre noch einiges zu sagen. Von der Abschreckungsmethode kommen höchstens noch „hydriatische Prozeduren“ (Siemerling) und elektrische Ströme in Betracht. Der Wert des positiven oder negativen Ergebnisses solcher Einwirkungen erscheint mehr wie zweifelhaft. Gerade die im Verlauf des Krieges gemachten Erfahrungen mit der Behandlung psychogener Störungen haben uns wieder deutlich und eindringlich in Erinnerung gebracht — was wir übrigens lange gewusst haben — dass unzweifelhaft nicht simulierte motorische Störungen hyperkinetischer oder akinetischer Art durch die Einwirkung elektrischer Ströme beseitigt werden können, dass speziell auch dadurch hysterische Anästhesien in verblüffend kurzer Zeit beseitigt werden können. Es muss demnach keineswegs für Simulation sprechen, wie Raimann meint, wenn der für Nadelstiche unempfindliche fragliche Simulant nach kurzer Behandlung mit der faradischen Bürste an derselben Stelle über Schmerzen klagt. Auch in dem Fall von Knapp erscheint es sehr zweifelhaft, ob die Auffassung, dass der Betreffende durch die Anwendung starker elektrischer Ströme veranlasst worden ist, seine Simulation aufzugeben, zu Recht besteht, besonders wenn man erfährt, dass die fragliche Simulation vorher $3\frac{1}{2}$ (!) Jahre gedauert hat und nach dem Elektrisieren ein schwerer Suizidversuch erfolgte. Auch Stern erwähnt einen Fall einer Haftpsychose, der durch Elektrisieren stark beeinflusst wurde, meint aber, dass neben der Simulation

Aufmerksamkeitsstörungen und mangelhafte Auffassung bestanden hätten. In diesem Fall handelte es sich um einen Fall mit katatonen Erscheinungen. Abweichungen vom normalen Bewusstseinszustand, die durch den elektrischen Strom beeinflussbar sind, brauchen also keineswegs vorgetäuscht zu sein. Aus dem positiven Ausfalle eines solchen Elektrisierungsversuches können wir allein also keineswegs entscheidende Schlüsse ziehen. Nur im Zusammenhang mit dem Ergebnis der ganzen übrigen Untersuchung werden wir mit Vorsicht das Resultat verwerten können. In den weitaus meisten Fällen werden wir ganz darauf verzichten können, besonders wenn man bedenkt, dass es unzweifelhafte Simulanten gibt, die auch sehr starke elektrische Ströme vertragen, ohne dadurch aus der Rolle zu fallen. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass in einzelnen Fällen auch heroische Mittel wie Kostentziehung und eiserne Disziplinierung, wie Kautzner temperamentvoll schildert, mit Erfolg angewandt wurden, um den Simulanten zur Aufgabe seines Täuschungsversuches zu zwingen. Es versteht sich von selbst, dass man zu solchen Hilfsmitteln nur dann greifen darf, wenn man sich über den Charakter der vorliegenden Symptome bereits völlig im klaren ist. Uebrigens sind das Mittel, die nur in der Haft, niemals im Krankenhaus oder in der Klinik angewendet werden können.

Grössere Bedeutung kommt zweifellos der sogenannten Entlarvungsmethode zu, von der Hübner die Symptomsuggestion, das Auseinandersetzen der Chancen und schliesslich die Demonstration im Kolleg (Hoche) anführt. Davon erscheint mir die zweitangeführte, wenn man will, eine Art von Persuasion, die wertvollste zu sein. Sie hat mich auch in einem meiner Fälle zum Endziel kommen lassen. Versagen muss sie natürlich dann, wenn dem Arzt keine entsprechenden Unterlagen für seine Vorstellungen zur Verfügung stehen, d. h. wenn die Chancen beim Verharren in der scheinbaren Geisteskrankheit viel günstigere sind, wie bei einer eventuellen Verurteilung, wenn es sich zum Beispiel um ein Verbrechen handelt, das mit Todesstrafe geahndet wird. Dann ist natürlich davon von vornherein nichts zu erwarten. Andernfalls wird sie, geschickt angewandt, gute Dienste leisten.

Die Aufnahme oder das Ablegen einzelner Krankheitszüge nach suggestiven Fragen oder Massnahmen sprechen nicht ohne weiteres für Simulation, sagt Birnbaum, der annimmt, es handle sich um degenerative Krankheitszustände mit exquisiter Oberflächlichkeit, Labilität und Beeinflussbarkeit. Es ist ja auch zweifellos richtig, dass nicht nur diese Formen, sondern auch echte hysterische und manche katatonische Zustandsbilder weitgehend suggestiven Einflüssen zugänglich sind, so dass das „Hereinfallen“ auf irgendeine suggestive Massnahme stets nur mit Vorsicht wird verwendet werden können. In einzelnen Fällen, so in dem Peretti's, wo der fragliche Epileptiker angesichts der Aussicht, einer Kastration unterzogen zu werden, seine

Täuschung einstellt, oder in dem Hamburger's, der, weil er gehört hatte, zum epileptischen Anfall gehöre das Herausstrecken der Zunge, beim nächsten Anfall dieses Symptom demonstrierte, wird sich natürlich das Ergebnis des Versuches verwerten lassen. In den meisten Fällen echter Simulation wird ein derartiger Versuch aber versagen, weil die betreffenden Individuen gewöhnlich zu gut vorgebildet sind. Durch Instruktion anderer, durch eigene Erfahrung sind die meisten der Simulanten so erfahren, dass sie derartigen Fallstricken geschickt ausweichen. Die Demonstration im Kolleg, die Hoche mit Erfolg verwendete, mag manchmal auch zum Erfolg führen, — meist auch wohl nur den weniger erfahrenen gegenüber — hat aber den Nachteil, worauf Mönkemöller hinweist, dass sie dazu hilft, dem betreffenden seine psychiatrischen Kenntnisse zu bereichern, ihm zu zeigen, was er nicht machen dürfe und was noch fehle. Ist er intelligent genug, so wird er das, was er da gelernt, das nächste Mal — und die Simulationsversuche wiederholen sich doch immer — verwerten und seine Sache besser machen.

Bleibt also die psychologische und empirische Methode, bzw. die Verknüpfung dieser beiden, die uns gewissermassen unabhängig von dem Untersuchten selbst instandsetzen soll, das von ihm dargebotene Symptomenbild richtig einzuschätzen und zu beurteilen, ein Vorgang, der dem bei der Diagnosenstellung eines Kranken entspricht. Man könnte sie daher auch die klinische Methode nennen.

Leppmann weist mit klaren Worten auf ihre Vorzüge und Mängel hin, welch letztere darin begründet sind, dass wir die psychologischen Gesetze der geistigen Störungen noch keineswegs alle genau kennen und auch immer noch auf Krankheitsbilder stossen, die uns neu sind. Besonders die genaue Kenntnis der degenerativen Psychosen, der Ganser'schen Symptomenkomplexe und der Situationspsychosen hat die Grenzen der Simulation verschoben, so dass manche Fälle, die in früheren Jahren als Simulation bezeichnet worden sind, heute wohl eine anders geartete Beurteilung erfahren würden. Schon in dem bereits erwähnten Buch von Fielding-Blandford wird darauf hingewiesen, dass „gewisse Mischformen, Uebergangsformen, und besonders die proteusartigen Degenerationsformen in foro manche Schwierigkeiten bereiten können.“ Solche Schwierigkeiten bestehen auch heute noch. Die Hafterkrankungen der Degenerierten, der Hysterischen bilden flüssige Uebergänge zu der echten Simulation und wir müssen offen eingestehen, dass wir in vielen Fällen nicht in der Lage sein werden, eine eindeutige Entscheidung zu treffen. Birnbaum weist auf das Kriterium der abnormen Affektlage und der beeinträchtigten assoziativen Tätigkeit bei den Degenerierten hin, Leppmann spricht von einem Zustand von Fassungslosigkeit mit wirren Reden und unverständlichen Handlungen bei solchen Individuen nach starken seelischen Erregungen,

Willmanns meint, dass die Schwierigkeit der Scheidung darin liegt, dass aus primärer Vortäuschung durch eine Art Autohypnose Geistesstörung entstehe. In ähnlicher Weise sagt Stern, dass dieselben Umstände, die anfangs zu Motiven der Simulation wurden, auch die Ursachen der späteren Geistesstörung bildeten, beides beruhe auf dem zugrunde liegenden Krankheitswillen, wozu eine besonders gesteigerte Autosuggestionsfähigkeit trete. Auch Jung spricht bei solchen Zuständen von abnormer Affektnachwirkung und Automatisation, oder Autohypnose, und meint z. B., dass das Ganzer'sche Zustandsbild bloss eine aus dem Bewusstsein ins Unterbewusstsein geratene Simulation sei. Damit verwischen sich die Grenzen von Simulation und Geistesstörung immer mehr. Praktisch ist diese Frage jedoch nicht von so grosser Bedeutung, wie es zunächst den Anschein hat. In den allermeisten Fällen handelt es sich doch um Zustände, die in der Haft, meist ziemlich akut, entstanden sind. Ob man dieselben nun als bewusste Simulation bezeichnet oder mit Birnbaum annimmt, dass nur die Absicht der Simulation bestanden hat, Versuch und Durchführung derselben jedoch als sich automatisch vollziehender Krankheitsvorgang aufzufassen seien, so ändert das nichts an der Beurteilung des Geisteszustandes zur Zeit der Tat, die ja weiter zurückliegt. Der festgestellte Geisteszustand in der Haft ist also zunächst ohne direkte Beziehung zur Zurechnungsfähigkeit, die in erster Linie in Frage kommt. Die Frage der Haftfähigkeit wird auch kaum dadurch berührt, da die echten derartigen Störungen ja meist rasch, besonders nach einer Verlegung in eine Klinik oder in eine Anstalt zum Ablauf kommen. Für die lange durchgeführten Simulationen, für die andere Voraussetzungen in Frage kommen, haben auch andere Erwägungen als für die vorstehend angeführten Fälle Platz zu greifen.

Es versteht sich von selbst, dass zur Untersuchung eines fraglichen Simulanten in erster Linie auch eine genaue körperliche Untersuchung gehört. In den allermeisten Fällen wird uns dieselbe nicht viel Handhaben bieten können, denn die Fälle, in denen Paralyse zu simulieren versucht wird, wie aus einzelnen Mitteilungen hervorgeht, sind doch relativ selten und haben wenig Aussicht auf Erfolg. Reflektorische Pupillenstarre, artikulatorische Sprachstörung sind wohl kaum zu simulieren. Mit Hilfe der Blutuntersuchung und Lumbalpunktion wird wohl in allen Fällen Klarheit zu schaffen sein. Wichtig kann unter Umständen der Nachweis eines höheren Grades von Arteriosklerose sein. In allen sonstigen Fällen wird das Ergebnis der körperlichen Untersuchung, wenn man noch die eventuell festgestellten körperlichen Degenerationszeichen berücksichtigt, uns nicht viel helfen. Zu achten wäre auf die Beschaffenheit des Pulses, besonders in Stuporzuständen (Hoche) und schliesslich auch die Bumke'schen Pupillenuntersuchungen heranzuziehen und mit einer grossen Vorsicht bei der Diagnosenstellung zu ver-

werten (Hoche). Die unter der Aegide von Fauser in die Psychiatrie eingeführten Serumuntersuchungen Geisteskranker nach Abderhalden können meiner Ueberzeugung nach unter keinen Umständen bei einer forensischen Beurteilung herangezogen werden. Die Ergebnisse sind noch viel zu schwankend, die Basis noch zu wenig feststehend, als dass man die Untersuchungen in forensischen Fragen verwerten dürfte. Die Methode erfordert noch genaue lange Erprobung in Laboratorien und in der Klinik, bevor ihr der Einfluss in forensischen Fragen zugestanden werden darf.

Andere diagnostische Erwägungen müssen wir in den Fällen anstellen, in denen es sich nicht um fragliche geistige Störung zur Zeit der Untersuchung, sondern nur zur Zeit der Tat handelt, d. h. also, in denen die Tat in einem Zustand von verändertem Bewusstsein im weitesten Sinne begangen worden sein soll, was in dem Fehlen jeglicher oder dem Bestehen ungenauer Erinnerung ausgesprochen werden soll. Streng genommen handelt es sich dann um keine eigentliche Simulation, sondern um einfache Lüge. Simulation käme erst dann hinzu, wenn der Betreffende, um seinen Gedächtnisdefekt glaubhafter zu machen, auch zur Zeit der Untersuchung tatsächlich nicht vorhandene Abweichungen von der Norm vorzutäuschen versuchte. Andernfalls ist es einfache Lüge, der die Simulation ja stets sehr nahe steht, wie Bischoff hervorhebt, der daraus schliesst, dass auch jeder normale Mensch durch bestimmte äussere Gründe zur Simulation veranlasst werden könnte, besonders bei Mangel an Schuldbewusstsein. In diesen Fällen wird sich die Untersuchung ausser auf genaue Darstellung der in Frage stehenden Zeit darauf zu erstrecken haben, ob in dem ganzen bisherigen Vorleben und seinem derzeitigen Zustande sich Anhaltspunkte finden lassen dafür, dass bei ihm eine entsprechende Veranlagung vorhanden sei, die die Grundlage bilden könnte für das Zustandekommen von Bewusstseinsveränderungen. In Betracht kommen dafür Dämmerzustände auf epileptischer, hysterischer, neurasthenischer Grundlage, oder pathologische Rauschzustände. Die Feststellung oder Ablehnung derartiger Krankheitszustände ist bekanntermassen unter Umständen ausserordentlich schwierig, besonders wenn sich in der Anamnese epileptische Antezedentien finden. Nicht ohne weiteres wird man dann eine Amnesie für echt anerkennen dürfen. In einem weiter unten angeführten Fall meiner Beobachtung wird darüber noch zu sprechen sein. Sehr interessante und instruktive dahin gehörige Fälle hat Siemerling veröffentlicht.

Auf die Motive, die zur Simulation führen, noch näher einzugehen, erübrigt sich. Es ist stets der Gedanke, sich einen Vorteil zu verschaffen, sei es in positivem Sinne — Simulation in Renten oder Unfallangelegenheiten — sei es in negativem Sinne — Entziehung der straf- oder zivilrechtlichen Verantwortlichkeit. Motivlose Simulation, aus Freude an der Komödie wird

man selten finden, und diese wohl niemals bei geistig intakten Individuen. Kurz hinzuweisen wäre auf die prophylaktische Simulation, von der einzelne Autoren sprechen, die jedenfalls auf einen besonders hohen Grad von Raffiniertheit schliessen lässt.

Der einzige Weg, auf dem wir zu einer immer weiteren Klarstellung der Simulationsfrage kommen können, ist der des praktischen Beispiels, entsprechend der Anschauung von Mönkemöller, der sagt, es werde immer einen grossen praktischen Wert haben, alle die Fälle zu veröffentlichen, in denen die Simulationsfrage praktische Folgen gehabt habe. Es ist anzunehmen, dass nach dem Kriege kommende Veröffentlichungen uns auch in diesem Punkte manches Neue bringen werden. Immerhin halte ich es für angebracht, einige interessante und praktisch wichtige Fälle, die ich Gelegenheit hatte, während meiner Assistentenzeit an der Klinik von Siemerling zu begutachten, mitzuteilen. Fürstner weist wohl mit Recht darauf hin, dass man bei Lektüre eines Gutachtens leicht zu anderer Auffassung kommen könne, da es unendlich schwierig sei, ein genaues Bild des Exploranden zu geben, von seinem psychischen Habitus, dem Mienenspiel, dem Benehmen und seinen Aeusserungen. Diese Mängel werden sich niemals ganz vermeiden lassen, so gut es geht, habe ich es versucht.

Zunächst einen Fall eines fraglichen epileptischen Dämmerzustandes, bei dem ich zu einem ablehnenden Urteil gekommen bin.

Fall 1. Auf Ersuchen des Königlichen Landgerichts K., I. Strafkammer, verfehle ich nicht, im Auftrage meines Chefs, des Herrn Geheimen Medizinalrats Professor Dr. Siemerling ein Gutachten darüber abzugeben, ob bei dem wegen Sittlichkeitsverbrechens, Widerstands und Beleidigung angeklagten Kammerjäger H. zur Zeit der Taten (3. 3. 19..) die Voraussetzungen des § 51 StGB. vorgelegen haben, oder ob sie jetzt vorliegen.

Zur Verfügung standen mir:

1. Akten der Königlichen Staatsanwaltschaft K.
2. Akten der Königlichen Staatsanwaltschaft B.
3. Akten des Gefängnisses S.
4. Akten L.
5. Eigene Beobachtung.

Vorgeschichte.

Auszug aus Strafakten der Staatsanwaltschaft beim Königlichen Landgericht K.

In einem Strafverfahren gegen H. wegen Sittlichkeitsverbrechens wurde am 23. 10. ein ärztliches Gutachten von Dr. S. erstattet, auf das ich bezüglich der Vorgeschichte dieses Deliktes verweisen möchte.

In der Schilderung der Beobachtung, die sich vom 13. 6. bis 25. 7. erstreckte, wird ausgeführt, dass ausser einigen kleinen Narben keine körperlichen

Abweichungen nachzuweisen seien. H. zeigte während des grössten Theiles der Beobachtungszeit ein ruhiges und geordnetes Verhalten. Er habe angegeben, Krampfanfälle und Anfälle von Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe zu haben, bisweilen träten auch furchtbare Kopfschmerzen bei ihm ein. Er trinke viel, er habe Arsenik gegessen.

Das Gedächtnis sei gut, die Prüfung seiner Kenntnisse ergebe entsprechende Resultate. Verschiedentlich sei H. stark verstimmt gewesen, habe über heftige Kopfschmerzen geklagt, der Gesichtsausdruck sei leidend gewesen, die Pulszahl sei von 76 auf 120 Schläge gestiegen. In der Zeit vom 4.—6. 7. sei ein epileptischer Dämmerzustand beobachtet worden. H. habe einen ängstlich verstörten Gesichtsausdruck gezeigt, habe am Morgen des 4. 7. zweimal erbrochen, über Kopf- und Magenschmerzen geklagt. Er sei umhergelaufen, habe gedroht, beim Fenster hinauszuspringen, über Aerzte und Gerichte geschimpft, die Umgebung verkannt, sei zeitlich und örtlich nicht orientiert gewesen, habe lebhaft Gehörtäuschungen gehabt. Er habe 2 Tage jede Nahrung verweigert, aber viel Wasser getrunken. Am 6. 7. sei er wieder ruhiger gewesen, habe angegeben, es flimmere ihm vor den Augen. Erst am 7. 7. sei er klar gewesen, habe für die letzten 3 Tage keine Erinnerung gehabt. An die ihm zur Last gelegten Straftaten, sowie die Vorgänge vor und nach denselben könne er sich nicht erinnern. Im Gutachten selbst wird ausgeführt, dass auf Grund der vorliegenden Aussagen, speziell des Dr. W., sowie der Beobachtung kein Zweifel darüber bestehen könne, dass H. Epileptiker sei. Es sei nun mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass H. sich bereits am 4. 3., am Tage vor der Tat, in einem Dämmerzustande befunden habe, aus dem er erst nach seiner Festnahme im Gefängnis erwacht sei. Mithin seien mit grösster Wahrscheinlichkeit die Bedingungen für den § 51 gegeben. Am 16. 11. äussert sich Dr. P. dahin, dass er dem vorstehenden Gutachten beitrete. H. sei als Epileptiker zu erachten, bei dem zeitweise Zustände von Verwirrtheit und Bewusstseinsveränderung auftreten, in denen er für sich und andere gefährlich sei.

Die in dem Gutachten von Dr. Sch. erwähnte Aussage von Dr. W. ist datiert vom 6. 10. und lautet dahin, er sei am 6. 12. nachts 11 Uhr zu H. gerufen worden und habe denselben in sehr schweren epileptischen Krämpfen vorgefunden. Schaum sei ihm vor dem Munde gestanden, die Gesichtszüge seien livide, das Bewusstsein geschwunden und der Körper in tonischen und klonischen Zuckungen gewesen. Am folgenden Tage sei H. noch nicht zum Bewusstsein zurückgekehrt, am dritten sei er zu sich gekommen, sei aber immer noch benommen gewesen.

In der Folge richtet H. wiederholt Schreiben an das Gericht, in denen er seine Unschuld beteuert, um Haftunterbrechung ersucht, von seinem kranken Magen spricht u. dgl.

In der Schwurgerichtssitzung vom 7. 12. wird H. wegen Verbrechens gegen die Sittlichkeit in zwei Fällen zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 1 Jahr und 6 Monate zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte auf die Dauer von 3 Jahren verurteilt, wobei 3 Monate der erlittenen Untersuchungshaft angerechnet werden. Bei der Strafzumessung wurde als mildernd in Betracht gezogen, dass H. an Epilepsie leide und nicht die moralische Kraft besitze wie ein gesunder Mensch.

Auch weiterhin aus dem Gefängnis in S. stellt H. wiederholt Anträge auf Wiederaufnahme des Verfahrens, auf neue Zeugenvernehmungen, betont immer wieder, er sei unschuldig, er sei krank, er wisse von nichts. Seine diesbezüglichen Anträge werden alle abgelehnt.

Am 7. 3. wird H. dann aus S. entlassen.

Auszug aus den Akten des Königlichen Gefängnisses zu S.

7. 3. bis 7. 3.

31. 10. 4 Tage Kostbeschränkung wegen Schreibens eines Kassibers.

Etwas minderwertig, aber durchtriebener Simulant. Einsicht fehlt vollständig, Rückfall ist zu befürchten. Am 13. 3. ... äussert er zu einem Aufseher, er solle ihm helfen, dass er in eine Irrenabteilung komme, er werde ihm später dafür dankbar sein.

Am 31. 12. bescheinigt Dr. P. von H. Simulant. Nicht geisteskrank.

Aus dem ärztlichen Bogen geht folgendes hervor: H. scheine ein raffinierter Mensch zu sein.

5. 1. Behauptet, nicht richtig im Kopf zu sein, verweigert Arbeit.

9.—12. 1. Kopf- und Leibschmerzen.

14. 1. Hatte gestern $\frac{1}{2}$ Stunde langen epileptischen Anfall.

1. 2. Verlangt Einlauf, obwohl er von selbst Stuhl hatte.

14. 4. Hat seit 4 Tagen jede Nahrung verweigert. Er will in eine Irrenanstalt. Sondenfütterung.

23. 4. Nimmt genügend Nahrung, Verdauung geregelt, Stuhlgang normal verdaut. H. ist zu $\frac{1}{10}$ Epileptiker und zu $\frac{9}{10}$ Simulant.

11. 5. Wurde in die Tobzelle gebracht, da er skandalisierte. Setzte dies fort, so dass die Tobzelle verdunkelt wurde.

13. 5. Gestern mit Unterbrechungen gelärmt, heute ruhiger.

4. 6. Angeblich matter, hat an Gewicht zugenommen.

11. 6. Hat viele Wünsche.

21. 6. Skandalisiert wieder seit einigen Tagen. Er sei unschuldig, wolle in Freiheit oder in eine andere Anstalt.

5. 7. Skandalisiert, als ihm Kautabak abgeschlagen wird.

13. 7. Skandalisiert weiter, nachdem er 3 Tage ruhig war.

22. 7. Verweigert Nahrung.

24. 7. Soll Sondenfütterung haben. Bittet, selbst essen. Trinkt 1 Liter Milch. Erklärt, sich aufhängen zu wollen. Erhält Handfesseln.

Brüllt danach wie ein wildes Tier, wirft Essnapf zum Fenster hinaus, kaut Glasscherben. Tobzelle.

25. 7. Ruhig.

28. 7. Ruhig, schlechter Schlaf.

8. 8. Hat Skandal gemacht. Tobzelle.

13. 8. Skandalisiert immer noch. Erhält Einpackung, nach 2 Stunden ruhig.

14. 8. Verweigert Nahrung, lässt Urin unter sich gehen.

3. 9. Bittet um Urlaub, weil er seit der Packung immer Urin unter sich gehen lasse. Hat während 5tägiger Bewachung Urin nicht unter sich gehen lassen.

- 10. 9. Lässt Urin unter sich. Strohsack. Bettflasche.
- 11. 9. Weigert sich, auf Strohsack zu schlafen, legt sich mit Decken auf den Boden. Bei Wegnahme von Decken Skandal. Tobzelle. Uriniert dort in eine Ecke.
- 14. 9. Ruhig.
- 19. 9. Queruliert.
- 30. 9. Verstopfung.
- 1. 10. Kopfweh.
- 10. 10. Sehbeschwerden.
- 4. 11. Zahnschmerz.
- 12. 11. Kopfschmerzen.
- 18. 11. Ebenso.
- 22. 11. Ebenso.
- 6. 12. Magenschmerzen.
- 7. 3. In den letzten Wochen ruhig und geordnet gewesen. Hat 3,5 kg an Gewicht zugenommen.

Auszug aus Akten L.

24. 6. bis 2. 7.

Am 24. 6. eingeliefert, gibt er an demselben Tage die genauesten, detaillierten Auskünfte über seine persönlichen Verhältnisse. In einem Attest heisst es, H. sei nicht orientiert, zeitweise stark tobsüchtig und habe Verfolgungsideen. Er wolle an Epilepsie leiden. Er bedürfe der Aufnahme in L.

Am 29. 6. schreibt die Direktion, H. sei wieder soweit hergestellt, dass er entlassen werden könne. H. habe an einem vermutlich durch Alkoholabusus bedingten Erregungszustand gelitten.

Auszug aus Akten der Staatsanwaltschaft beim Königlichen Landgericht K.

Am 6. 3. 1914 meldet der Tapezierer L., dass sein Schlafbursche H. wahrscheinlich ein Schulmädchen mit auf sein Zimmer genommen habe und er (L.) in Sorge sei, dass H. mit dem Mädchen unsittliche Handlungen vornehmen könnte. Der Polizeikommissar Z. fand die Tür zu H.s Zimmer unverschlossen, den Schlüssel aussen steckend. H. lag angekleidet auf seinem Bett mit dem Gesicht nach unten. Das Zimmer war dunkel.

Die Schülerin Sch. lag unter H., von seinem linken Arm umschlungen. Sie zeigte einen verängstigten Gesichtsausdruck, fing sofort zu weinen an und sprang, sowie sie befreit war, von H. fort und bat um Schutz. Die Kleider des Kindes waren, wie es im Bett lag, bis über die Knie hochgeschoben. Sowie Z. an H. herantrat, rief er: „Was Ihr euch denkt, ist nicht geschehen, ich habe dem Kinde nichts getan.“ Z. hatte den Eindruck, dass H. sich über seine Handlungsweise und den Grund des Erscheinens des Z. klar war. Er hatte das Mädchen nicht selbst freigegeben, er musste zurückgezogen und das Kind unter ihm vorgezogen werden. Seiner Abführung auf die Wache setzte H. erheblichen Widerstand entgegen, so dass er geknebelt werden musste.

Auf der Wache versuchte er den Tobsüchtigen zu markieren. Er sagte, er sei schon früher geisteskrank gewesen. Auch seiner Einlieferung in das Polizei-

gefängnis setzte er heftigen Widerstand durch Umsichschlagen, Hinwerfen entgegen, so dass er getragen werden musste. Auch dort musste er zunächst an Händen und Füßen gefesselt werden. Auf der Wache hat er die anwesenden Beamten durch Beschimpfungen, wie Halunke, beleidigt.

Am 7. 3. meldet der Polizeikommissar Z., H. habe sich krank gestellt. Der ihn untersuchende Kreisarzt Dr. v. M. habe ihn für gesund erklärt.

Am 6. 3. werden folgende Zeugenaussagen erstattet:

Schulmädchen L.: Sie habe Auftrag gehabt, aufzupassen, ob das Mädchen herauskomme. Sie habe im Zimmer des H. ein Weinen gehört, gleich darauf sei die Polizei gekommen.

Tapezierer L.: Er sei ins Zimmer des H. gegangen, um nachzusehen, ob er ein Mädcl dort habe, habe aber keines gesehen. Er sei dann auf die Polizei gelaufen. Dass H. früher Kinder mit sich genommen habe, sei nicht bemerkt worden. Er wohne 2 Wochen dort. Eines Nachts sei ein Mann in das Schlafzimmer seiner 16jährigen Tochter gekommen. Da diese geschrien habe, sei der Betreffende fortgelaufen, ohne dass sie ihn erkannt habe.

Schulmädchen Sch.: H. sei bei ihrem Vater, der Schuhmacher sei, gewesen, um reparierte Schuhe abzuholen. Er habe sie aufgefordert, ihm die Schuh zu bringen. Sie sei im Auftrage ihrer Mutter mitgegangen. Unterwegs habe er Schokolade gekauft, die sie haben sollte. Sie sei dann mit ihm in die Stube gegangen, habe die Tür aufgelassen, die er geschlossen habe. Wie sie habe fortgehen wollen, habe er sie zum Bleiben aufgefordert und ihr die Schokolade gegeben. Dann habe er sie am Arm gefasst, weiter in das Zimmer geschoben und ihr einen Kuss auf den Hals gegeben, nachdem er gesagt hatte: „Komm, meine kleine Deern.“ Wie er sie losgelassen hatte, habe sie fortlaufen wollen, er habe jedoch die Tür zugehalten. Wie sie habe rufen wollen, habe er ihr mit der flachen Hand den Mund zugehalten und ihr mit der anderen Hand unter die Röcke an den Geschlechtsteil gefasst und ihr zugerant: „Sei stille.“ Er habe sie noch einmal an den Geschlechtsteil gefasst und dann aufs Bett geworfen. Er habe ihr dann wieder den Mund zugehalten und seinen Geschlechtsteil aus der Hose gezogen und sie aufgefordert, diesen anzufassen, was sie aber nicht getan habe. Sie habe jetzt einen Hilferuf ausstossen können, der auch gehört worden sei. H. habe sich dann auf den Rücken gelegt, ihr mit der einen Hand den Mund zugehalten, mit der anderen an ihren Geschlechtsteil gefasst und gesagt: „Wir wollen spielen.“ Wie die Polizei hereingekommen sei, habe er sich mit dem Gesicht nach unten gedreht und sich auf sie gelegt, sie umfasse und den Mund zugehalten. Er habe sie auch auf die Backe geküsst. Bevor er sich ins Bett legte, habe er seinen Geschlechtsteil wieder in die Hose gesteckt. Sie selbst trage vorne geschlossene Hosen, diese habe er entzweilerissen. Sie habe von ihm 75 Pfennige und ein grosses Stück Schokolade bekommen. Während sie im Zimmer gewesen sei, sei der Hauswirt gekommen und habe Kaffee gebracht. Währenddem habe H. sich vor sie gestellt, sie fest und ihr den Mund zugehalten. Das Zimmer sei dunkel gewesen. Früher sei sie noch niemals bei ihm gewesen.

H. selbst gab am 7. 3. 1914 folgendes an:

Er könne sich der gestrigen Vorgänge nicht erinnern, er sei während der ganzen letzten Wochen stark betrunken gewesen. Er leide auch zeitweilig an Epilepsie.

19.. sei er in B., 19.. in H. in der Irrenanstalt gewesen. Zuletzt, weil er eine Frau mit dem Tode bedroht haben sollte. Er habe Kinder gerne und beschenke sie stets. Er habe sich noch nie an solchen vergreifen.

H. verweigert die Unterschrift, weil er angeblich nicht sehen könne.

Im Gespräch erzählt dann H., dass er in Köln mit 2 Jahren Gefängnis bestraft worden sei, weil er an einer Witwe ein Sittlichkeitsverbrechen begangen haben sollte, auch sei er wegen Beleidigung des Kriminalkommissars bestraft. Er sei unschuldig verurteilt worden.

Am 7. 3. gab H. vor dem Amtsgericht R. an, er wiederhole seine vor der Polizei gemachte Aussage. Seine Unterschrift verweigert er. Aus dem Auszug aus dem Strafregister ist zu entnehmen, dass H. im ganzen 17mal vorbestraft ist, und zwar wegen Widerstand, Beleidigung, Unterschlagung, Bedrohung, Hausfriedensbruch, Hehlerei, einfache Körperverletzung, Sachbeschädigung, fahrlässige Körperverletzung und Sittlichkeitsverbrechen. Die Strafen erstrecken sich vom Jahre 18.. bis 19... Wegen des Sittlichkeitsverbrechens ist er in K. vom Schwurgericht am 7. 12. 19.. zu 1 Jahr 6 Monate Gefängnis und 3 Jahren Ehrverlust verurteilt.

Am 21. 3. wird vom Ersten Staatsanwalt K. beantragt, das Hauptverfahren gegen H. zu eröffnen.

Am 24. 3. berichtet das Königliche Amtsgericht R., H. habe von Anfang an versucht, den wilden Mann zu spielen. Er behaupte, schon früher in der Irrenanstalt gewesen zu sein. Er habe sich anfangs — offensichtlich, um für verrückt gehalten zu werden — unglaublich renitent und frech benommen. Er habe den Inspektor, sowie den Gefängnisarzt mit den gemeinsten Schimpfworten überhäuft und den Aufscher Brot an den Kopf geworfen. Seitdem er eine Woche Dunkelarrest mit Entziehung des Bettlagers und Schmälerung der Kost verbüsst hatte, sei er vernünftig geworden. Der anliegende Brief lasse wohl den sicheren Schluss auf die geistige Gesundheit des H. zu, der auch nach dem Dunkelarrest sehr vernünftig gesprochen und ein geradezu phänomenales Gedächtnis gezeigt habe. Er halte den H. in Uebereinstimmung mit dem Gefängnisarzt, der ihn mehrfach beobachtet habe, für einen ganz geriebenen Verbrecher, der seine Hoffnung darauf setzte, die ärztlichen Gutachter hinters Licht zu führen.

Der in diesem Bericht erwähnte Brief des H. ist datiert: R., den 14. und an Herrn und Frau Sch. gerichtet. H. schreibt darin, er wisse nicht, wie das zugegangen sei, dass er ins Gefängnis gekommen sei. Der Kommissar habe gesagt, der Hauswirt sei der schuldige Teil. Er solle ein Mädchen, das noch zur Schule geht, auf seinem Bett gehabt haben, habe der Kommissar gesagt, das kann ja möglich sein, braucht man drum doch nicht schlecht zu sein. Das ganze sei ein Racheakt von seiner Logiswirtin. Er habe doch die Tür offen stehen lassen, wenn er was Schlechtes vorgehabt hätte, würde er sie doch verschlossen haben. Er habe sich nie an einem Kinde vergangen. Wenn er so etwas gewollt hätte, hätte er es doch an der Tochter der Logiswirtin tun können. Er habe jetzt schon 12 Tage nicht gegessen, weil er wisse, dass er unschuldig sei. Nach dem Gesetze müsste man, wenn man 4—5 Tage nichts ässe, entweder mit Gewalt gefüttert werden, oder einer Irrenanstalt übergeben werden. Der Doktor scheint ihm aber hier nicht gewogen zu sein. Im weiteren Teil des Briefes gibt er detaillierte Anweisungen über seine Sachen

was man ihm bringen solle und was man aufheben solle. Der Brief enthält genaue Anweisungen, wo sich alles befindet. Auch von einem Portemonnaie mit 100 Mark und Freimarken spricht er und äussert gleich den Verdacht, ob die Logiswirtin das nicht weggenommen habe.

Der Brief ist gut und leserlich geschrieben.

Am 31. 3. berichtet das Königliche Amtsgericht R. an den Ersten Staatsanwalt K.: H. sei ein ganz abgefeimter Simulant. Er sei, nachdem er eine exemplarische Disziplinarstrafe erhalten habe und gesehen habe, dass sein Gebaren keinen Eindruck mache, vernünftig und ruhig geworden.

In einem Schreiben an den Ersten Staatsanwalt bestreitet H. sowohl das Sittlichkeitsverbrechen wie die Beschimpfung der Polizei. Er leide an epileptischer Krankheit und sei die ganze Woche betrunken gewesen, zwei Nächte sei er so gar nicht nach Hause gekommen. Er leide an Wutanfällen. Wenn er bei der Verhaftung gefesselt worden sei, „was ich aber alles nicht weiss“, so werde er Wutanfälle bekommen haben. Dann sei er für sein Tun nicht mehr verantwortlich. Ihm sei ein Portemonnaie abhanden gekommen, das hänge wohl mit der Anzeige seiner Logisleute zusammen. Er sei ein Kinder- und Tierfreund. Die Schokolade möge er wohl gekauft haben, aber Geld habe er dem Kinde keines gegeben. H. erwähnt dann nochmal die unverschlossene Tür und ersucht um Ueberführung in eine Krankenanstalt. Er habe schon 13 Tage nicht gegessen. Nach 5 Tagen nichts essen habe er noch 7 Tage strengen Arrest bekommen. Er stelle Strafantrag gegen den Doktor, Gefängnisvorsteher und den Aufseher. Er habe seit dem 5. 3. noch keinen Stuhlgang gehabt. Er werde behandelt wie in einer Marterkammer. Er sei schon 4mal in einer Irrenanstalt gewesen.

In einem Brief an Frau Sch. vom 26. 3. schreibt H. neben einer Wiederholung des Inhalts des letzten Briefes auch, er habe die ganze Woche vor seiner Verhaftung getrunken, habe auch zu Hause einen Krampfanfall gehabt, denn sein Bett sei nass gewesen. Er habe das Bettzeug vom R. mit seinem vertauscht, weil er sich geschämt habe. Er gibt dann wieder ganz detaillierte Anordnungen wegen seiner Sachen und beklagt sich über die Behandlung, behauptet, im Gefängnis schon mehrere Anfälle gehabt zu haben. Zum Schluss äussert er wieder die Verdächtigung, dass er nur angezeigt worden sei, damit sich die Hausleute der 100 Mark bemächtigen könnten. Die 100 Mark wären sein Unglück gewesen.

Am 4. 4. wird das Hauptverfahren gegen H. eröffnet.

Am 7. 4. wird Professor Z. aufgefordert, ein Gutachten über den Geisteszustand des H. zur Zeit der Tat und jetzt zu erstatten.

Vom 5. 4. liegen wieder einige Briefe des H. vor. An Herrn L. nebst Frau (seine Logisleute) schreibt er, sie sollten seine Sachen der Frau Sch. geben. Er beschwert sich dann, dass sie das Mädchen, „wenn eins dagewesen ist“, nicht herausgeholt hätten. Er hätte das nicht um sie verdient. Er wisse von allem nichts, er sei mit einer Krankheit behaftet, wenn er die habe, so wisse er nicht, was er tue. In einem Brief an Sch. behauptet er, 19.. in K. unschuldig verurteilt worden zu sein. In einem Brief an den Gefängnisvorsteher ersucht er um Wäsche, „ich kann doch nicht wie ein Schwein die Anstalt verlassen“.

Ferner legt er in einem Schreiben Berufung gegen einen Strafbefehl der Staatsanwaltschaft M. ein.

Am 3. 4. schreibt Polizeikommissar Z., er glaube nicht, dass sein Vermieter oder dessen Angehörige ihm etwas entwendet haben. Die Leute seien gut beleumundet.

In einem Schreiben vom 30. 3., das im wesentlichen nichts Neues enthält, erzählt er seine Geschichte aus J., es habe ihm dort ein Matrose perversen Geschlechtsverkehr angeboten, was er abgelehnt hätte. Auch wegen des Sittlichkeitsverbrechens sei er unschuldig verurteilt worden.

Am 6. 5. teilt Professor Z. mit, dass H. in das Städtische Krankenhaus habe überführt werden müssen, da er alle Speisen erbrochen und seit 10 Tagen keine Stuhlentleerung gehabt habe. Es habe der Verdacht bestanden, dass er durch Einnahme von Gift diesen Krankheitszustand absichtlich hervorgerufen habe.

Am 13. 5. erwidert Professor Z. auf entsprechende Anfrage, dass er nach Durchsicht der Akten und Beiakten nicht glaube, auf Grund seiner Beobachtung im Gefängnis zu einem abschliessenden Urteil über H. kommen zu können. Er stelle daher den Antrag, H. auf Grund des § 81 StGB. in einer Irrenanstalt beobachten zu lassen.

Am 20. 5. beschliesst das Gericht, H. der psychiatrischen und Nervenlinik zwecks Vorbereitung für das einging's Angeführte, erforderliche Gutachten zu überweisen.

Auf Anfrage gibt der Tapezierer L. am 17. 6. an, H. habe etwa 4 Wochen bei ihm gewohnt, er habe nichts Auffälliges in seinem Verhalten bemerkt. Er habe auch nicht bemerkt, dass H. viel Alkohol zu sich nehme; insbesondere sei er am 6. 3. nicht betrunken gewesen.

Die Eheleute Sch. geben an demselben Termin an, an dem Benehmen und dem Verhalten des H. sei ihnen am 6. 3. nichts aufgefallen, obwohl er sich die ganze Zeit, während seine Stiefel repariert worden seien, was wohl eine ganze Stunde in Anspruch genommen habe, bei ihnen aufgehalten habe. Den Eindruck eines Betrunkenen habe er nicht gemacht. H. sei schon vorher einmal, wohl 3 Wochen vorher bei ihnen gewesen.

Eigene Beobachtung.

Vom 29. 5. bis 4. 7.

H. wird durch Polizei aus dem Städtischen Krankenhaus gebracht.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes: Grösse 1,69 m, Gewicht 64,3 kg. Temperatur 37,2. Mittelgross, ziemlich kräftiger Knochenbau, leidlich entwickelte Muskulatur, ziemlich gute Ernährung, etwas gerötetes Gesicht, ziemlich grosse Glatze. Uebrigtes Haupthaar stark ergraut. Auf der rechten Seite des Schädels in Scheitelhöhe lineare, 3 cm lange, verschiebliche, reaktionslose, nicht druckempfindliche Narbe. Schläfenschlagadern beiderseits stark geschlängelt. Schädel in Stirnregion angeblich druckempfindlich. Masse: 54,5:17,9:13,6 cm. V. Gehirnnerv. Ist beiderseits druckempfindlich. Pupille mittelweit, Spur entrundet, gleich. Reaktion auf Licht vorhanden. Augenbewegungen frei, in den Endstellungen leichte nystagmusartige Unruhe. Konjunktiven etwas injiziert. Konjunktival-

reflex vorhanden. Gesicht symmetrisch innerviert. Zunge gerade herausgestreckt, zittert, etwas rissig, ganz schwach belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex fehlt. Keine Struma. Sprache artikulatorisch ungestört, doch etwas willkürlich erscheinendes Stottern bei Paradigmata. Spontansprache glatt. Mechanische Muskeleerregbarkeit lebhaft. Vasomotorisches Nachröten lebhaft. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden, ziemlich lebhaft. Motilität der Arme frei, linke Ellbogengegend etwas geschwollen, man fühlt unter der Haut zwei etwa erbsengrosse Knochenstückchen, die unter der Haut hin- und hergeschoben werden können, unterhalb etwas rötlich gefärbte Stelle. Grosse Nervenstämmе nicht sonderlich druckempfindlich. Tremor der Finger etwas grobschlägig. Finger etwas leicht ankylotisch im Grundglied-Mittelgliedgelenk. Ataxie der oberen Extremitäten fehlt. Grobe Kraft ziemlich gut gleich, Dynamometer rechts 80, links 70 kg. Bauchdeckenreflexe vorhanden, lebhaft. Kniezeichen vorhanden, rechts gleich links. In Aussen- und Innenseite des linken Oberschenkels eine flache, dünnhäutige Narbe. Achillesreflex vorhanden. Puls 108, regelmässig, gut gefüllt und gespannt. Arterienwand etwas rigide. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne sehr paukend. 2. Aortenton stark akzentuiert. Desgleichen 2. Pulmonalton. 1. Töne etwas unrein. Lungen ohne Besonderheiten. Leib etwas vorgetrieben, eindrückbar, links etwas druckempfindlich. Leber nicht vergrössert, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Blutdruck: 110 mm Hg. (R. R.). Die übrige Untersuchung und der weitere Verlauf der Beobachtung gestaltete sich folgendermassen:

Persönlich orientiert.

(Oertlich) sei in einem Krankenhaus, in welchem, wisse er nicht.

(Zeitlich) „Datum weiss ich nicht.“

(Monat) richtig.

(Jahr) richtig.

(Wochentag) „Freitag“ [richtig].

(Anfang oder Ende Mai?) „Ende Mai.“

(Woher?) „Aus Städtischem Krankenhaus.“

H. ist klar, geordnet.

Auf Befragen: Sein Vater sei mit 50 Jahren gestorben, was ihm gefehlt habe, wisse er nicht, die Mutter sei alt gestorben. Er habe 5 Geschwister gehabt, eine Schwester lebe noch in Berlin, sie sei verheiratet an einen Schreiner O. in der O.-Str. Er habe sie zuletzt beim Kaiserfest gesehen, beim 25jährigen Jubiläum des Kaisers. Von Krankheiten in seiner weiteren Familie sei ihm nichts bekannt. Sein Vater sei Zigarrenmacher gewesen. Ein älterer Bruder sei Arzt in K. gewesen, Oberarzt am B.-Hospital, sei mit 38 Jahren in den 80er Jahren gestorben. Ein anderer Bruder sei Eisenbahninspektor in K. gewesen. Der habe Dummheiten gemacht, sei nach Indien gegangen, dort Offizier in der holländischen Armee geworden, er sei dann später gestorben. Ein Bruder sei Kaufmann gewesen, der sei auch schon gestorben, ebenso wie eine Schwester. Er selbst sei um 20 Jahre jünger gewesen als der älteste Bruder.

Augenbefund (Professor Oloff):

Augenbewegungen frei. Pupillen regelrecht. Pupillengrenzen stellenweise etwas unscharf, sonst ohne Besonderheiten. 30. 5. Gibt an, die Nacht wenig ge-

schlafen zu haben. Er schlafe überhaupt schlecht, habe meist Pulver bekommen. Appetit sei leidlich. Stuhlgang sei immer angehalten, seit 3 Tagen habe er keinen Stuhlgang gehabt.

Ist völlig klar und geordnet. Auf Befragen: In der Kindheit immer gesund gewesen. In der Schule habe er gut gelernt, sei ein guter Schüler gewesen. Nach der Schule sei er als Friseur in die Lehre gekommen. Sei $1\frac{1}{2}$ Jahr dort gewesen, dann sei der Prinzipal gestorben. Dann sei er nach Antwerpen gegangen in eine Limonadenfabrik.

Von dort sei er nach einiger Zeit mit einem Kapitän als Steward auf einem portugiesischen Schiffe nach Portugal und Spanien gefahren und mit dem Schiff wieder zurück. Es sei 1879 oder 80 gewesen. Der Kapitän des Schiffes habe Rose geheissen. 1881 sei er zum Militär gekommen. Er habe $1\frac{1}{2}$ Jahr in D. a. d. L. und $1\frac{1}{2}$ Jahr in B. bei einem Inf.-Regt. gedient. Seine Führung sei mittelmässig gewesen, einmal habe er 3 Tage strengen Arrest bekommen. Avanciert sei er infolgedessen nicht. 1884 sei er vom Militär abgegangen. Er sei damals noch gesund gewesen, nur sei ihm aufgefallen, dass er schwindlig geworden sei, wenn er hoch am Turngerät gegangen sei. Beim Militär habe er noch $1\frac{1}{2}$ Jahr Barbier gelernt. Nach der Militärzeit habe er in einem Holzlager gearbeitet. In der Zeit habe er geheiratet, 1885. Seine Frau sei dann 1892 im Wochenbett gestorben. Aus der Ehe stamme eine Tochter, die sei in Berlin in Stellung als Köchin bei einem Kommerzienrat, dessen Name er nicht wisse. Sie wohne in der Fr.-Strasse. 1896 habe noch mal geheiratet, von dieser Frau sei er geschieden worden, 1906. Er sei als schuldiger Teil erklärt worden. Der Ehescheidungsprozess habe in K. gespielt. Aus dieser Ehe seien keine Kinder vorhanden. 1885 habe er in Düsseldorf in einer Fabrik, Röhrenwalzwerk P., gearbeitet. Damals habe er den ersten Anfall bekommen, es sei in E. gewesen. Er habe sich ein Pferd und einen Wagen gekauft gehabt, weil er habe mit der Kammerjägerei anfangen wollen. Da sei seine Frau mit ihm ausgefahren, habe aber Angst gehabt, habe nicht haben wollen, dass er das Pferd laufen lasse. Sie sei ausgestiegen. Da habe er sich sehr aufgeregt. Wie er nach Hause gekommen sei, habe er Wagen und Pferd stehen lassen, sei in seine Wohnung in die 1. Etage und sei dort hingefallen. Er habe Krämpfe gehabt, sei bewusstlos geworden. Seine Frau habe einen Arzt geholt. Wie lang er dagelegen sei, wisse er nicht, auch nicht, wann er zu sich gekommen sei. Der Arzt habe ihm dann geraten, er solle eine etwas weniger schwere Arbeit machen; da habe er sich ganz auf die Kammerjägerei verlegt. Weiterhin habe er dann nur selten Anfälle gehabt, höchstens alle Jahre einmal. Er merke das Kommen des Anfalles, er werde so schwindlig im Kopf und bekomme Stechen in der Herzgegend. Seit dem Jahre 1886 sei er dann selbständiger Kammerjäger. Er sei meist in K. gewesen. Erst in den letzten Jahren sei er mehr von dort weg, weil er ungerecht mit 4 Monaten Gefängnis bestraft worden sei. Er reise jetzt von Stadt zu Stadt und von Dorf zu Dorf und übernehme das Reinigen von sämtlichem Ungeziefer. Dabei habe er völlig genug verdient. Von H. aus habe er E. und J. mit Umgegend erledigt und sei dann Mitte Februar d. J. nach R. gekommen. Er habe dort ganz schönes Geld verdient. Nun sei ihm von dort sein Gehilfe R. Sch. mit 300—400 Mark durchgegangen. Die Mutter habe ihm geschrieben, dass er jetzt im Ausland sei. Dieses Durchbrennen sei gleich in den

ersten Tagen gewesen. Der Sch., der 28 Jahre gewesen sei, sei schon 6—8 Monate bei ihm gewesen. Er habe ihn sehr gern gehabt. Eines Tages sei er weggegangen. Darüber habe er sich nun sehr aufgeregt, es komme ihm so vor, als ob er eines Morgens sein Bett nass gefunden hätte. Das habe er sich dadurch erklärt, dass er nachts einen Anfall gehabt habe. Er sei auch immer durstiger wie sonst, und im Kopf gehe ihm alles durcheinander, er wisse nicht, woran er sei. Er erinnere sich noch, dass der Sch. abends einmal bei ihm gewesen sei und Taschengeld verlangt habe. Er habe ihm dann Vorwürfe gemacht wegen des unregelmässig einkassierten und unterschlagenen Geldes. Da habe Sch. ihm gesagt, er solle ihn doch verhaften lassen. Das habe er aber nicht getan, weil er niemand ins Unglück stürzen wolle. Von dem Abend an wisse er nichts mehr, könne nichts Bestimmtes mehr sagen. Ganz klar sei er erst wieder hier im Städtischen Krankenhaus geworden. Nur schwebe ihm dunkel vor, dass er in R. im Gefängnis gewesen sei und hier in K. auch. Wie er ins Gefängnis gekommen sei, aber alles Nähere sei ihm völlig unklar, darüber wisse er gar nichts. Er sei sehr erstaunt gewesen, wie er gehört habe, was vorgefallen sei. Er sei aus dem Gefängnis ins Städtische Krankenhaus gebracht worden, weil er gar nichts mehr bei sich behalten habe. Dort sei es allmählich besser geworden. Jetzt habe er noch viel Aufstossen und starke Stuhlverhaltung. Sonst fühle er sich wohl, nur schwach und matt.

Er sei wiederholt bestraft, aber es seien immer harmlose Sachen gewesen, er sei nie schuldig gewesen. Einmal habe er 3 Monate wegen Hehlerei gehabt. Dann 1½ Jahr Gefängnis wegen eines Sittlichkeitsverbrechens, das er überhaupt nicht begangen habe. 1911 sei er dann noch wegen Beleidigung eines Kommissars zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt worden. Was er getan habe, wisse er nicht, er habe solche Wutanfälle. 1908 sei er in der Nähe von H. etwa 12 Tage in einer Anstalt gewesen. Wie er hingekommen sei, wisse er nicht. Eines schönen Tages sei er dagewesen. Man habe ihm gesagt, er habe eine Frau mit Totschlag bedroht gehabt, deshalb sei er dorthin gekommen. 1906 sei er zur Beobachtung in B. gewesen. Dann sei er noch in A. und in M. in Anstalten gewesen. Wie er in die Anstalten gekommen sei, wisse er nicht. In A. solle er ins Wasser gegangen sein. Das sei im Jahre 1907 gewesen. Er sei beim Professor B. gewesen, Er habe sich immer rasch erholt, sei nach wenigen Tagen wieder herausgekommen.

3. 5. Er leide seit dem Jahre 1885 an epileptischen Krampfanfällen. Das Herannahen der Krämpfe merke er an einem eigenartigen Schwindelgefühl. Bis zu 8 Tagen vorher merke er es schon, dann höre er Stimmen und sehe Gestalten. Es seien deutlich drohende Stimmen. Zuletzt, wo es gewesen sei, wisse er nicht mehr, habe er einen Amtsrichter und Leute von der Polizei gesehen. In der Zeit arbeite er auch nicht. Dabei habe er ständig so ein Angstgefühl, so einen Druck. Ob er es diesmal in R. gehabt habe, wisse er nicht, aber es schwebe ihm so im Kopf herum. Auch nach den Anfällen sei er einige Tage ganz durcheinander, wie von Sinnen. Einmal in K. soll er 3 Tage in einem totähnlichen Zustande, einer Art Starrkrampf gelegen haben. Er selber wisse davon nichts. Ausser diesen Krampfanfällen habe er auch noch Wutanfälle. Diese kämen, wenn ihn jemand reize, oder ihm etwas Ungerechtes gesagt werde. Dann kenne er sich nicht mehr, dann zertrümmere er alles, was ihm in die Hände komme. Wie lange so ein Wutanfall dauere, wisse er

nicht. Im Gefängnis habe er die Anfälle sehr oft gehabt, in K. und dann in S. fast während der ganzen Zeit. In der Zeit sei er überhaupt nicht recht bei Sinnen gewesen. Ob er da Stimmen gehört habe, wisse er nicht mehr bestimmt, aber es müsse wohl so gewesen sein. Es habe kein Wärter in die Zelle zu ihm kommen dürfen, sobald er so gewesen sei; es seien auch alle zu bange gewesen davor. Wenn er zuletzt Wutanfälle gehabt habe, wisse er nicht. Er selbst habe an das, was er in diesen Wutanfällen mache, keine Erinnerung. Er wisse nur, was man ihm davon erzählt. Diese Wutanfälle hätte er schon viele Jahre, schon beim Militär sei er sehr reizbar gewesen. Mit Trinken hatten die Wutanfälle nichts zu tun, sie kamen ebensogut nüchtern, sogar viel eher, da man ihn überhaupt nicht ärgern könne, wenn er betrunken sei.

Ausser diesen Krampf- und Wutanfällen habe er noch Herzkrämpfe. Die hätten schon angefangen nach seiner Militärzeit. Er sei deshalb militärunbrauchbar geworden. Das komme auf einmal ohne Grund. Er könne sich dann gar nicht bewegen, es sei, als ob das ganze Herz mit Stichen auseinandergerissen würde. Diese Krämpfe kämen selten, oft in langen Pausen. Es sei ihm auch gesagt worden, er bekäme mal einen Herzschlag. Oefters leide er auch an Schwindelanfällen, so dass er hinfinke, er sei auch schon mit dem Rad gestürzt. Es sei ein Gefühl, als ob man plötzlich total besoffen würde. Er sei dann wohl ein paar Sekunden bewusstlos, dann komme er wieder zu sich. Besonders in letzter Zeit habe er das oft gehabt. Sobald er aufgeregt sei und esse etwas, so käme das sofort wieder heraus, habe überhaupt schwachen Magen, könne mitunter gar nichts essen. Der Stuhlgang sei von jeher sehr angehalten. Beim Militär habe er viel Schnaps getrunken, später nicht mehr, aber seitdem er Kammerjäger sei, regelmässig Bier getrunken. Jeden Tag, wenn er im Geschäft sei, 20—30 Glas Bier und zwischendurch mal einen Kognak. Sei danach nicht betrunken. Wenn er Wein trinke, sei er direkt betrunken. Er habe nicht bemerkt, dass die Krampfanfälle nach vielem Trinken kommen. Betrunken sei er nur, wenn er aufgeregt sei, er sei dann aber auch immer noch nach Haus gekommen und habe sich ausgeschlafen. Nur in Ma. habe er einmal bei einem Schützenfest Wein getrunken, da habe er sich dann im Walde wiedergefunden, seine Tasche sei verschwunden gewesen. Er habe nicht gewusst, wie er in den Wald gekommen sei. 19.. habe er sich einen Tripper geholt, der sei später einige Male wiedergekommen. Schanker habe er nicht gehabt, er sei nur einmal am Glied etwas wund gewesen, das sei aber wieder weggegangen.

1. 6. Klagt über schlechten Schlaf, doch schläft er nach Bericht der Nachtwache ganz gut. Klagt auch über schlechten Appetit und Stuhlgangbeschwerden, Schmerzen im Leib. Verhält sich sonst durchaus geordnet und ruhig. Isst ziemlich.

2. 6. Hat nach 2,0 Chlorhydrat die Nacht gut geschlafen, gibt es selbst zu. Klagt über Uebelkeit, unangenehmes Gefühl im Leib. Wenn er Brot esse, so komme es im Munde wieder hoch, das passiere überhaupt leicht, er könne nur leichte Sachen vertragen. Sonst habe er noch über häufige Kopfschmerzen zu klagen.

Liegt ruhig im Bett, liest Zeitung oder Bücher, unterhält sich auch mit anderen Kranken, zum Arzt immer ruhig und freundlich.

(Wie heisst das Mädchen, mit der sie was gemacht haben wollen?) „Das weiss ich nicht.“

(Kennen Sie sie?) „Nein.“

(Hat man Ihnen bei Vernehmung nicht gesagt, wer es war?) „Das weiss ich nicht.“

(Sind Sie vernommen worden?) „Das weiss ich nicht.“

(Wissen Sie nichts von Ihren Vernehmungen?) „Mir schimmert so was, aber ich weiss nicht, was ich darüber sagen soll.“

(Was an dem Tag gemacht?) „Ich weiss gar nicht, was ich in der ganzen Woche gemacht habe.“

(Haben Sie Stiefel beim Schuster gehabt?) „Nein.“

(In R. Schuhe reparieren lassen?) „Ja.“

(Wann?) „Am Anfang wie ich da war, mein Gehilfe hat sie weggetragen.“

(Bei welchem Schuster?) „Den kenn ich nicht.“

(Bezahlt, was gekostet?) „Ja, ich bin mich eben am Besinnen, es war so in einer Gasse, ich glaub', ich hab' sie selber geholt meine Schnürschuhe.“

(Auch bezahlt?) „Ich glaube 2,80 Mark.“

(In welcher Strasse?) „Weiss ich auch nicht.“

(Noch einmal dort gewesen?) „Ja, das weiss ich nicht.“

(Später nochmals Schuhe zur Reparatur?) „Das ist mir unerklärlich, es ist mir wohl in Erinnerung, als ob die Zugstiefel schief wurden, dass die gemacht wurden, weiss ich nicht.“

(Beim Schuster ein Mädchen gesehen?) „Nein, nein.“

(Wieviel Schuhe haben Sie?) „Zwei Paar.“

(Wo waren die?) „Zu Hause.“

(Welche zuletzt getragen?) „Zugschuhe.“

(Welche schlecht geworden?) „Die Schaürschuhe, sind besohlt gewesen und Absätze.“

(Die Zugstiefel?) „Das waren neue Schuhe, die hab' ich fast noch gar nicht getragen.“

(Doch gesagt, sie seien schief gewesen?) „Ja, neue Schuhe werden auch leicht schief.“

(Deshalb zum Schuster?) „Jedenfalls — ob die Zugstiefel gemacht sind, das weiss ich gar nicht.“

(Wissen Sie, wie ins Gefängnis gekommen?) „Nein.“

(Deshalb zum Schuster?) „Jedenfalls — ob die Zugstiefel gemacht sind, das weiss ich gar nicht.“

(Wissen Sie, wie ins Gefängnis gekommen?) „Nein.“

(Wann nach K.?) „Das weiss ich auch so genau nicht.“

(Erinnern Sie sich an die Reise von R. hierher?) „Wie ich hier nach K. gekommen bin, das kann ich gar nicht so genau sagen.“

(Wie im Gefängnis in R. ergangen?) „Das schwebt mir so vor, als ob es mir da schrecklich schlecht ergangen hätte.“

(Warum?) „Dass ich nicht ordentlich behandelt worden bin da.“

(Worin bestand das?) „Das muss mit meiner Krankheit zusammenhängen, Gefängniskost hab ich niemals gegessen.“

(?) „Es schwebt mir vor, als ob ich keinen Stuhlgang gehabt hatte.“

(Aufregungen gehabt?) „Ja, ja.“

(Streit gehabt?) „Das glaub ich nicht ... Es flimmert mir auch vom Kommissar, als ob der gesagt hätte, die Logiswirte hätten was gegen mich.“

(Sonst nichts erinnern?) „Wenn ich im Gefängnis bin, dann bin ich kein Mensch, dann ist nicht mit mir umzugehen, dann kenn' ich mich auch nicht.“

(Wie im Kieler Gefängnis?) „Es war mir immer schlecht, ich war krank.“

(Wie lange dort?) „Ich weiss nicht.“

(Wann ins Städtische Krankenhaus?) „Das weiss ich auch nicht so genau ich muss aber wohl 2 Monate schon dort sein.“

(Kennen Sie Professor Z.?) „Nein.“

(Im Gefängnis vom Arzt untersucht?) „Nein.“

(In R.?) „Ja, das weiss ich nicht so genau, ich hab' aber von einem Arzt eine Rechnung.“

(Wie heisst der Arzt?) „Das-weiss ich nicht.“

(Hier in K. nicht untersucht?) „Soviel ich weiss, nicht.“

(Wie ging's im Städtischen Krankenhaus?) „Ich habe immer alles ausgebrochen und bin von hinten gefüttert worden mit Kraftklystier.“

(Seit wann besser?) „Jetzt eine kurze Zeit, weil das Essen bei mir bleibt.“

(Wer behandelt im Städtischen Krankenhause?) „Da bin ich von vielen behandelt worden.“

(Stationsarzt?) „Weiss ich nicht.“

(Direktor?) „Weiss ich auch nicht.“

(Welche Schwester?) „Ich glaub', die Schwester hiess Frieda, wo ich zuletzt bei war, der Wärter hiess K., glaub' ich.“

(Wie lange dort?) „Das weiss ich so genau nicht.“

(Wissen Sie, wessen Sie beschuldigt werden?) „Ja, es steht ja auf dem Dinge, was mir zugeteilt worden ist.“

(Glauben Sie, dass Sie es gemacht haben?) „Nein, wenn ich das glauben würde, würd' ich nicht mehr leben, sobald ich hier entlassen würde“ (mit Pathos).

(Was glauben Sie dann?) „Ich glaube, es sei Heimtückerei gewesen wie damals. Da ist die Zeugin, die gegen mich geschworen hat, gekauft gewesen.“

(Von wem?) „Von der Wirtschafterin, die ist mir ausgerückt und hat mir alles verkauft.“

(Von wem jetzt die Heimtückerei?) Vom Hauswirt. Mir sind doch das Portemonnaie mit 100 Mark und Marken weg.“

Auf Befragen: Es schwimme ihm so vor, als ob er mit den Leuten, wo er gewohnt habe, im Kino gewesen sei. Es sei in einer der drei Wochen gewesen, die er dort gewohnt habe.

(Was glauben Sie, was der Wirt gemacht hat?) „Das kann ich nicht sagen.“

(Sie haben keine Erinnerung an die Zeit?) „Nein.“

(Dann können Sie es doch gemacht haben?) „Ja — möglich — wenn ich nur an die Möglichkeit denke, könnt' ich schon verrückt werden“ (mit Pathos).

Erzählt dann mit grosser Beredsamkeit, dass er in seinem Leben immer unschuldig verurteilt worden sei, u. a. sei daran zuerst der Vorsitzende Dr. v. S. in schuld. Bei dem habe er die Etage reinigen wollen, habe es aber nicht fertig ge-

macht, da habe derselbe ihm geschrieben, er werde ihn schon zu fassen bekommen. Den Brief habe er nicht mehr. Wie er dann angeklagt worden sei, da sei der Vorsitzende gewesen. Das sei keine Hehlerei gewesen damals. Die Frau habe er 1906 auch nicht angefasst, da sei ein Meineid geleistet worden. Jetzt sei er auch wieder unschuldigerweise mit 4 Monaten wegen Sachbeschädigung verurteilt worden, er sei aber gar nicht dabei gewesen. Sein Geschäft sei sehr zurückgegangen, früher habe er pro Tag 20 Mark verzehren können und mehr. Sein Geschäft verstehe er doch noch besser, wie alle anderen. Er könne sofort unterscheiden, ob ein Gift, Arsenik, Strychnin od. dgl. rein sei. Er brauche es nur zu kosten. Er könne alle Gifte vertragen, früher habe er immer Arsenik geschluckt, in letzter Zeit habe er es sich abgewöhnt, aber er könne es auch jetzt noch vertragen. Das Abgewöhnen sei ihm sehr schwer gefallen.

3. 6. Laut Kontrolle der Nachtwache 7 $\frac{1}{2}$ Stunden geschlafen. Gibt an, er habe sehr schlecht geschlafen. Klagt über Brennen in der Magengegend, das oft einen krampfartigen Charakter habe. Auch im Kopf habe er viele Schmerzen. In letzter Zeit habe sein Sehvermögen abgenommen. Appetit ziemlich gut. Stuhlgang nach Einlauf. Völlig ruhig, geordnet.

4. 6. Auf Befragen: Er sei kein Trinker. Wenn er nicht müsse, trinke er nicht. Aber mit seinem Beruf komme er viel mit Wirten in Berührung, verkehre dort und da müsse er natürlich trinken. Sonst könne er kein Geschäft machen. Da trinke er dann meist Bier. Davon könne er viel vertragen. Er glaube, davon allein könne er gar nicht betrunken werden. Zwischendurch trinke er mal, wenn es kalt sei, einen Kognak, im Sommer nicht. Auch abends, wenn er nicht einschlafen könne, trinke er Kognak. Da trinke er wohl ziemlich viel. Betrunken sei er selten gewesen, das komme auch hauptsächlich, wenn er Wein getrunken habe. Im allgemeinen habe er den aber nicht gern. Wann er zuletzt betrunken gewesen sei, wisse er nicht, auch nicht, ob er in R. mal betrunken gewesen sei. Wenn er sich geärgert hätte, dann trinke er, und dann werde er auch eher betrunken wie sonst.

Dass seine Anfälle mit dem Trinken zusammenhängen, könne er nicht sagen, soviel er sich erinnere, habe er keine Krämpfe nach einer Betrunkenheit gehabt. Bedürfnis nach Alkohol habe er eigentlich nie.

(Was erinnern Sie sich noch genau aus R.?) „Dass ich im Gefängnis war.“

(Sie haben doch gesagt, sie wussten das nicht genau.) „Es kommt mir so vor . . . weil ich doch so matt in den Knochen war.“

(Woran erinnern Sie sich genau?) „Von R. aus kann ich mich an gar nichts genau erinnern.“

(In welcher Strasse gewohnt?) „Das ist direkt bei der Wachstube.“

(Name?) „Das weiss ich nicht.“

(Hausnummer?) „Das weiss ich auch nicht.“

(Etage?) „Ich habe unten gewohnt.“

(Name des Logiswirts?) „Weiss ich nicht mehr.“

(Wie sah Ihr Zimmer aus?) „Da waren zwei Betten drin.“

(Was noch?) „Ein Kleiderschrank, ein Sofa.“

(Farbe des Sofas?) „Weiss ich nicht mehr . . . ich glaub', es waren auch gepolsterte Stühle da.“

(Wieviel Fenster?) „Ich glaub' ganz bestimmt, eins.“

(Türen?) „Eine.“

(Wohin ging die?) „In den Hausflur.“

(Das Fenster?) „Auf den Hof.“

(Vorhänge?) „Jawohl, so weisse Gardinen oder gelb, eigentliche Vorhänge waren nicht.“

Auf Befragen: In dem Zimmer sei es immer hell des Tags, wie es damals gewesen sei, wie das mit dem Mädchen passiert sein soll, wisse er nicht.

(Verkehrt in R.?) „Bei Frau Sch. bin ich gegangen, den Eltern von meinem Gehilfen.“

(Sonst ausgegangen?) „Ich bin auch mal abends ausgegangen in den Tingeltangel.“

(Geschlechtlich verkehrt?) „Das schwebt mir so vor, da war eine Frau, die hat mich angesprochen in dem Tingeltangel. Der hab ich noch 5 Mark gegeben. Die ist von dort mitgegangen.“

(Wo gewesen?) „Bei mir zu Hause.“

(Dort geschlafen?) „Ich hab' sie nicht lange dabehalten, ich war sie bald satt, da hab' ich sie wieder herausgelassen.“

(Wann war das?) „Anfangs wie ich in R. war.“

(War der Gehilfe noch da?) „Ja, der war hauptsächlich schuld daran.“

(War er in der Wohnung?) „Ja.“

(Zugesehen, wie Sie verkehrt haben?) „Nein, ich hab' gar nicht verkehrt, ich hab' sie gleich wieder weggelassen.“

(Sonst mal geschlechtlich verkehrt?) „Nein.“

(Wann zuletzt?) „Das kann ich gar nicht sagen, das ist lange her, ich glaube in M. . . . nein, in J., ehe ich nach R. gekommen bin.“

(Geschlechtlich einmal sehr erregt gewesen?) „Das kann ich gar nicht sagen, ich krieg gar keine Gedanken darauf, sonst wär ich längst verheiratet“ (gibt prompt schlagfertige Antwort).

5. 6. Klagt immer über krampfartige Schmerzen im Leib. Stuhlgang ist angehalten, auf Einlauf entleert sich nur wenig weisslich gefärbter, harter Stuhlgang. Hat ziemlich Appetit, doch trinkt er lieber Flüssigkeiten. Im Wesen geordnet.

Auf Befragen über seine geschlechtliche Entwicklung gibt er folgendes an: Er habe erst spät Geschlechtsverkehr gehabt, beim Militär zuerst. Da sei er durch Kameraden dazu gebracht worden. Kurze Zeit darauf habe er geheiratet. Aufgeklärt sei er erst kurze Zeit vor der Militärzeit worden über geschlechtliche Dinge, die Sache habe aber keinen sehr grossen Eindruck auf ihn gemacht. Wie er als 17jähriger Mensch in Belgien gewesen sei, hätten wohl Mädchen öfters Absichten auf ihn gehabt, doch habe er kein Interesse dafür gehabt. Onanie habe er nie betrieben, weder früher, noch später. Mit seiner Frau habe er dann normalen Geschlechtsverkehr gehabt, einigemal in der Woche. Er sei nie sinnlich gewesen, habe kein besonderes Bedürfnis gehabt. Nach dem Tode seiner ersten Frau habe er dann öfters mit käuflichen Mädchen verkehrt. Nach 4 Jahren habe er wieder geheiratet, die zweite Frau habe einen innerlichen Fehler gehabt, mit der habe er schlecht den Beischlaf ausüben können. Solange er mit seiner Frau zusammengewesen sei,

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 58.

sei er nicht zu anderen gegangen. Nur, wenn seine Frau weggewesen sei. 1906 sei er dann im Gefängnis gewesen. Wie er herausgekommen sei, habe er einen Hass auf die Weiber gehabt, weil er wegen einer unschuldig habe büßen müssen. Er habe sie eigentlich töten wollen. Sei dann aber auf Rat eines Pastors weg von K. Er habe auch jetzt noch kein Bedürfnis danach, in den ganzen Jahren habe er noch nicht 10mal mit einem Weib verkehrt. Er habe auch keine anderen Gelüste gehabt. In J. sei mit ihm in der Neujaarsnacht ein Matrose nach Haus gegangen, habe ihm angeboten „Eulenburg“. Da habe er ihn herausgesetzt, habe ihn verhaften lassen wollen. Auch auf Kinder habe er kein Verlangen gehabt. Er habe Kinder immer sehr gerne gehabt. Jungen und Mädchen. Er sei Kinder- und Tierfreund. Er habe den Kindern immer Bonbons gegeben. Auch in N. seien die Kinder immer zu ihm gekommen, hätten von ihm Geld gebettelt, um sich Schokolade aus dem Automaten zu holen. In R. habe er nichts mit Kindern zu tun. Dort, wo er gewohnt habe, sei ein Mädchen gewesen, das habe 148 Pfund gewogen, sei aber noch nicht 14 Jahre alt gewesen. Sein Gehilfe habe an die ran wollen, er habe ihn aber gewarnt und zurückgehalten.

(Andere Kinder gekannt?) „Nein.“

(Mal Schokolade geschenkt?) „Nein, dass ich weiss nicht.“

(Nach Trinken geschlechtlich erregt?) „Nein, das nicht.“

Er sei überhaupt wenig erregbar. In N. sei er einmal bei einer Frau gewesen, die habe ihn aufgefordert, er solle doch wiederkommen, da sei er nach zwei Tagen wieder hingegangen. Sie habe wieder verkehren wollen mit ihm, er habe aber keine Lust gehabt, sei so weggegangen.

8. 6. Schläft nachts ohne Mittel nach genau geführter Schlafliste recht gut, erwacht nur, wenn irgend etwas im Saale los ist. Behauptet aber immer, schlecht zu schlafen. Appetit ist leidlich. Stuhlgang nur nach Einlauf. — Verhält sich sonst durchaus ruhig und geordnet, freundlich, etwas süßliches Wesen.

11. 6. Dauernde Stuhlverstopfung, Stuhlgang erfolgt nur auf Einläufe. Gegen innere Medikamente sehr refraktär. Nahrungsaufnahme mässig, vorwiegend werden Flüssigkeiten genommen und vertragen. Schlaf wird jetzt auch von ihm selbst als gut bezeichnet. Das Gewicht hat etwas abgenommen. Zeitweise klagt er über Stiche in der Herzgegend. Stimmung ist durchaus gut, immer geordnet. Keine Angaben über Schwindel, keine Bewusstseinsverluste, keine Krämpfe. Manchmal Klagen über Kopfschmerzen.

(Wer ist Herr L.?) „Kenne ich nicht.“

(Sie haben ihm doch einen Brief geschrieben?) „L. . . . kenne ich nicht.“

(?) „So . . . L. . . . kenn' ich nicht . . . wo wohnt er denn?“

(In R.) „Da hab ich mit keinem verkehrt, nur mit Sch.“

(Sind das vielleicht Ihre Logisleute?) „Das weiss ich nicht.“

Bleibt auf Vorbehalt dabei, den Namen nicht zu kennen, auch nicht zu wissen, wie seine Logisleute geheissen hätten. Beim Mieten hätte er nicht nach dem Namen gefragt, und später habe er wohl einen Namen gelesen, aber nicht darauf geachtet, welcher es gewesen sei.

(Aus Gefängnis R. Brief an ihn geschrieben?) „Da hätt' ich vielleicht die Adresse notiert.“

(Dort keine Briefftasche gehabt?) „Ja . . . dann war der Sch. bei mir.“

(Nein, der war nicht da.) „Ja, ich weiss von nichts, ich kenne den Namen nicht.“

(Was ist mit Ihren Sachen?) „Ja, das weiss ich nicht.“

(Wem anvertraut?) „Nee, ich habe ja geschrieben.“

(Wem?) „Dem Kommissar.“

(Was?) „Wie das mit den Sachen ist, die Sch. haben mir geschrieben, als ob der Kommissar die Sachen hätte.“

(Kleider usw.?) „Das ist alles zusammen.“

(Wer hat das?) „Das weiss ich nicht.“

(Wen beauftragt, aufzuheben?) „Frau Sch., die soll es aufheben.“

(Wann beauftragt?) „Ja, das weiss ich auch nicht mehr, da kann ich mich gar nicht mehr dran erinnern.“

(Gesagt oder geschrieben?) „Geschrieben.“

(Hat sie geantwortet?) „Ja.“

(Was?) „Ich glaube, sie hat geschrieben, der Kommissar hat die Sachen.“

(Vielleicht die Polizei in Verwahrung genommen?) „Das kann sein.“

(Ist etwas in Verlust geraten?) „Das weiss ich nicht . . . ich weiss nur, dass ich in einem Portemonnaie einen Hundertmarkschein hatte und Freimarken. Das hab' ich nicht mehr.“

(Seit wann wissen Sie das?) „Das kann ich nicht sagen.“

(Wann verhaftet worden?) „Das weiss ich auch nicht.“

(Wochentag?) „Das weiss ich nicht.“

(Erzählen Sie mal die Vorgänge des Tages?) „Da können Sie mich totschiessen. Ich weiss von der ganzen Woche nichts.“

(Welche Woche?) „Von der Zeit an, wo der Gehilfe von mir Geld wollte und hatte nichts getan.“

(Wann war das?) „Montag oder Dienstag, da hab' ich mich so aufgeregt.“

Auf Befragen: Der Gehilfe sei so frech geworden, habe gesagt, er wolle ihn doch verhaften lassen. Da sei er so aufgeregt gewesen, habe dann viel getrunken. Von den ganzen nächsten Tagen wisse er nichts, nicht das geringste könne er sagen von dieser Zeit.

(Wissen Sie was vom Gefängnis in R.?) „Nein, gar nichts, sobald ich ins Gefängnis komme, bin ich kein Mensch mehr.“

(Briefe aus dem Gefängnis geschrieben, die völlig vernünftig sind?) „Das weiss ich nicht.“

Auf Vorhalt: Von Briefen aus dem Gefängnis wisse er nichts. Hier aus der Krankenanstalt habe er geschrieben.

(Im Gefängnis gegessen?) „Das weiss ich nicht, ich weiss nur, dass ich aussah wie der Tod.“

(Wann so ausgesehen?) „Hier im Krankenhaus.“

(Wer Ueberführung ins Krankenhaus veranlasst?) „Das weiss ich nicht.“

(Darum angesucht?) „Nein, nein, so viel ich weiss, nein.“

Am Nachmittag nach der vorstehenden Exploration ist H. etwas verstimmt, klagt wieder sehr über Brennen in der Kehle und im Magen.

18. 6. Auf Befragen: Er sei in K. in die Sch.-Gasse in die Schule gegangen.

Er sei nicht der Dümme in der Schule gewesen. 1874 sei er gefirmt worden. Lesen und Schreiben habe er gut können, auch gut Rechnen.

(7×9 ?) „63.“

(11×12 ?) „132.“

($170 - 26$?) „144.“

(200 Mark zu $3\frac{1}{2}$ pCt. in 1 Jahr?) „Das ist mir nicht ganz verständlich, im Kopfrechnen bin ich sonst gut.“

(Unterschied von katholisch und evangelisch?) „Katholische glauben an Mutter Gottes und Evangelische nicht.“

(Andere Religionen?) „Heilsarmee, Juden, Altkatholisch . . .“

(Interessieren Sie sich für Politik?) „Nein.“

(Sonst noch Religionen?) „Heiden . . . mit der Religion befass' ich mich nicht.“

(Reichskanzler?) „Das weiss ich wirklich nicht. Ich weiss nur, dass mein Hauptmann R. v. B. Feldmarschall sein soll.“

(Reichstag?) „Ja, da sind die Sozialdemokraten und Zentrum und all die andern.“

(Irrtum — Lüge?) „Einer kann sich irren, der andere lügt mit Wissen.“

(Fluss — Teich?) „Teich der steht, Fluss der läuft.“

(Leiter — Treppe?) „Die Leiter geht man herauf . . . die Treppe auch.“

(Auf Vorhalt.) „Treppe ist bequemer, hat Geländer, manche Treppen sind fest.“

(Aus Haus kommt: Pastor, Arzt, Notar. Was bedeutet das?) „Da könnte jemand im Sterben liegen.“

(Von 12 Sperlingen werden 4 weggeschossen, wieviel bleiben sitzen?) „8 . . . wenn sie nicht fliegen gehen.“

(K. zu welcher Provinz?) „Das hab ich noch nicht gehört.“

(Auf Vorhalt.) „Rheinland.“

(Rheinland?) „Zu Preussen.“

(Preussen?) „Zu Deutschland.“

(Andere Bundesstaaten?) „Sachsen, Braunschweig, Hamburg, Brandenburg, Bayern.“

(Andere Staaten ausser Deutschland?) „Frankreich, Belgien, Holland, Oesterreich, Dänemark, Italien . . .“

(Wieviel Einwohner in Köln?) „Das weiss ich nicht . . . es soll jetzt eine Millionenstadt sein, zu meiner Zeit war das noch nicht.“

(Wodurch Köln berühmt?) „Durch den Dom, den Rhein.“

(Was noch?) „Weils ein gutes Bier da gibt, das Kölsch.“

(Was noch?) „Kölner Wasser . . . da ist alles berühmt in Köln.“

(Was für Gifte brauchen Sie?) „Arsenik, Phosphor, Strychnin, Cyankali.“

Auf Befragen: Da mache er sich Mischungen davon, je nach den Tieren, die er vertilgen wolle. Er habe 1885 in Berlin $\frac{1}{2}$ Jahr beim Kaiserlichen Kammerjäger S. gelernt. Da habe er 2000 Mark dafür zahlen müssen. Er habe sich noch selbst weiter ausgebildet. Es gebe Giftbücher, aus denen man noch lernen könne. Er selbst sei berühmt, besonders für Rattenvertilgen. Er hole aber auch alles kleine Ungeziefer heraus. Der Erfolg liege eben an den Mischungen, die er sich mache. Die Gifte habe er immer bei sich. Er trage sie in einer Tasche, die schliesse er dann

zu Haus in seinen Schrank ein. In seiner ständigen Wohnung müsse er einen Giftschrank haben. Es sei ihm nie etwas passiert, wohl aber sei er öfters, besonders von Frauen, angegangen worden, ihnen Gift zu geben. Das habe er natürlich immer abgelehnt. Erzählt im Laufe des Gesprächs über seine Jugend davon, dass in den 80er Jahren einmal der Erzbischof verhaftet worden sei, es sei förmlich Revolution in Köln gewesen. Der Erzbischof sei nachts aus seinem Palais geholt worden und ins Gefängnis gebracht worden. Es sei zur Zeit des Kulturkampfes gewesen. Der Bischof habe einen Erlass herausgegeben, den die Regierung nicht gebilligt habe. Er sei dann einige Zeit im Gefängnis gewesen, er habe zwei durcheinandergehende Zimmer gehabt. Ihm (H.) habe sie seinerzeit der Aufseher im Gefängnis gezeigt. H. verhält sich während der ganzen Zeit völlig geordnet und ruhig. Zeitweilig klagt er über Beschwerden von seiten des Magens, erbittet sich öfters Einläufe zur Regelung seines Stuhlganges. Zeigt keine Reizbarkeit, keine Stimmungsschwankungen. Nimmt gut Nahrung zu sich, schläft sehr gut, unterhält sich zeitweise gut mit anderen Patienten.

23. 6. Klagt dauernd über mangelhaften Stuhlgang, nur vorübergehend mal über Ohr und Zahnschmerzen. Obwohl er nach Einlauf reichlichen Stuhl hatte, behauptet er noch ganz voll zu sein. Die Stimmung ist gut, er steht auf, spielt Mühle mit anderen Kranken oder liest Zeitung. Nahrungsaufnahme gut und zwar vorwiegend Flüssigkeiten. Schlaf ist gut.

30. 6. Angeblich immer Magenschmerzen, Brennen im Schlund und Kopfschmerzen, niemals Stuhlgang ohne Einlauf. Durch Kontrolle des Pflegepersonals ist festgestellt, dass er behauptet, keinen Stuhlgang zu haben, wenn er auch gehabt hat. Auch ist er in Abwesenheit des Arztes ganz guter Stimmung, liest, spielt mit den Patienten Dame. Sowie der Arzt kommt, zeigt er schlechte Stimmung und hat viel Klagen. Behauptet, immer nichts essen zu können. Nimmt aber an Gewicht zu. Hat heute auf Einlauf normal gefärbten Stuhlgang von weicher Konsistenz gehabt, und zwar in durchaus entsprechender Menge, behauptet aber, nicht genügend Stuhlgang zu haben und von Krämpfen in der Magengegend gequält zu sein. Davon sei ihm der Kopf zum Zerspringen. Klagt zeitweise über Schmerzen in der linken Ellbogengegend, möchte, dass die Knochensplitter entfernt werden.

Gibt auf Befragen an, etwa 4 Wochen hier zu sein, es müsse bald am Ende sein.

(Hat sich Ihr Kopf und Ihr Gedächtnis mittlerweile geklärt?) „Ja, ja.“

(Bessere Erinnerung?) „Ja.“

(Wessen werden Sie beschuldigt?) „Wie Sie sagen, wegen eines Mädchens, und davon weiss ich nichts aber Herr Doktor.“

(Mit welchem Mädchen?) „Ich glaube immer, es sei mit dem Mädchen, wo ich gewohnt habe, die war oft bei mir. Die heisst Paula.“

(Nicht gesagt, welches Mädchen?) „Da weiss ich nichts von.“

(Vernommen worden?) „Da kann ich nichts drüber sagen.“

(Wissen Sie nichts von Vernehmungen?) „Nein, das weiss ich nicht.“

(An welchem Tag soll es gewesen sein?) „Den Tag weiss ich nicht, Anfang März.“

Spontan: Er wisse nur, dass er am 1. oder 2. März von Bekannten in einen Puff mitgenommen worden sei. Er habe dort für 5 Mark Bier bezahlt. Wer ihn

dahin mitgenommen habe, wisse er nicht. Beischlaf habe er dort nicht ausgeführt, er habe gar keine Lust dazu gehabt.

(In welcher Strasse gewohnt?) „Da komme ich jetzt nicht drauf, wie die Strasse heisst.“

(Hauswirt geheissen?) „Das weiss ich nicht.“

(Kennen Sie Herrn L.?) „Da haben Sie mir ja schon von gesagt. Ich mein', das ist ein Lehrer.“

(Wieviel Stiefel besitzen Sie?) „Drei Paar, ein Paar hab ich in H. noch.“

(Was für welche?) „Ein Paar Schnürstiefel und ein Paar Zugstiefel habe ich in R. gehabt.“

(In R. Schuhe reparieren lassen?) „Ja, die hat mit mein Gehilfe getragen.“

(Wer abgeholt?) „Ich meine, die hab' ich selbst geholt.“

(Bei wem waren die Schuhe?) „Wie der heisst, weiss ich nicht, auch die Strasse kenn' ich nicht.“

(Später nochmals dort?) „Nein.“

(Wann Schuhe abgeholt?) „Das weiss ich auch nicht.“

(Welche Schuhe zuerst?) „Die Schnürstiefel.“

(Das zweitemal?) „Das ist mir ja so auffallend, ich weiss nicht, ob die auch gemacht sind.“

(Was kaput gewesen?) „Es kann höchstens an den Absätzen gewesen sein, die lauf ich direkt schief.“

(Wie ist die Erinnerung an das Gefängnis?) „Da kann ich nichts genaues darüber sagen, ich mutmasse, dass ich da schlecht behandelt worden bin.“

(Wann von R. nach K.?) „Das weiss ich nicht.“

(Wie hierher gekommen?) „Das weiss ich nicht.“

(Hier im Gefängnis?) „Ja, ich bin von hier im Gefängnis nach dem Krankenhaus gekommen.“

(Vom Krankenhaus hierher?) „Mit dem Wagen.“

(Was für Wagen?) „Ja, wie sagt man dazu, es hat mich ein Schutzmann hierher gebracht.“

Gibt prompte Antworten, weicht bei unangenehmen Fragen sehr schlagfertig aus.

2. 7. Erzählt anlässlich seines Gesprächs über seinen Aufenthalt in S., der Direktor dort sei froh gewesen, wie er draussen gewesen sei. Er sei auch zu ihm gekommen, habe ihm zugeredet, er solle doch nur ruhig sein, mehr verlange man gar nicht von ihm, er brauche ja nicht zu arbeiten, so bringe er ihm die ganze Abteilung in Aufruhr. Er sei öfters dort in der Tobzelle gewesen, einmal 3 Tage, einmal 7 Tage, dann sei es verboten worden, dann habe er nicht hineingebracht werden dürfen. Er habe nicht wieder herauswollen, es habe ihm dort besser gefallen, als in der anderen Zelle, weil alles glatt gewesen sei, er sich nicht habe stossen können. Einmal seien ihm Handfesseln angelegt worden, weil er sich die Pulsadern habe aufschneiden wollen, er hätte sie aber abgestreift.

Bei anderer Gelegenheit erzählt er wieder, wie auch schon früher, während der ganzen Zeit in S. sei er kein Mensch, sondern wie ein wildes Tier gewesen, er könne sich auch an nichts aus der Zeit erinnern.

Ist heute gereizt, weil ihm auf seine Klagen über seine Magenbeschwerden usw.

gesagt worden war, dass er an Gewicht zugenommen habe. Das sei nur auf seinen mangelhaften Stuhlgang zurückzuführen. Isst heute auch gar nichts Festes, sondern trinkt nur Flüssigkeit, aber in ausreichender Menge.

4. 7. Seit gestern etwas gereizt, schreibt Brief an den Staatsanwalt, man solle ihn erst gesund machen, hier sei er „überzählig“.

Erzählt, dass er nur auf Reisen gegangen sei, um „das Weib“ zu finden, die ihn 1906 in K. unglücklich gemacht hätte. Wenn er sie aufgefunden hätte, dann hätte sie ausgelebt, „dann ist auch meine Wanderschaft zu Ende“.

H. hat dabei pathetischen Tonfall. H. hat heute morgen spontan reichlich Stuhlgang gehabt, was vom Pfleger mit Sicherheit festgestellt wurde. H. versuchte es zu leugnen, war ärgerlich, dass es ihm nicht geglaubt wurde. Das Gewicht ist von 64,3 erst auf 62 kg zurückgegangen, dann wieder auf 65 kg gestiegen.

Geht nachmittags äusserlich ruhig, aber etwas erregt, blass im Gesicht, mit, als ihm mitgeteilt wird, er werde abgeholt.

Nach beendeter Beobachtung entlassen.

Gutachten.

H. ist zur Zeit nicht geisteskrank. Die Beobachtung hat mit Sicherheit festgestellt, dass kein einziges Symptom bei H. vorhanden ist, dass auf das Bestehen einer geistigen Störung schliessen lassen könnte. Er ist frei von Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, zeigte keine Bewusstseinsstörungen oder Verluste, hat keinen nur irgendwie erheblichen Intelligenzdefekt. Auch auf körperlichem Gebiet finden sich keine Erscheinungen einer organischen Nervenkrankheit, die für die Beurteilung seines Geisteszustandes von Bedeutung sein könnte. Die im Blute vorhandene positive Wassermann'sche Reaktion beweist nur, dass er einmal eine Syphilis erworben hat, die nicht ganz aus seinem Körper geschwunden ist. Auch sonst sind auf körperlichem Gebiet keine erheblichen Abweichungen festzustellen gewesen, wohl aber klagte H. dauernd über Magenbeschwerden, Uebelkeit, Kopfschmerzen und Stuhlverstopfung. Die ersten Beschwerden entziehen sich naturgemäss einer objektiven Nachprüfung — dass die Nahrungsaufnahme trotzdem eine durchaus ausreichende war, beweist ja unter anderem die Gewichtszunahme, — während es in bezug auf seine Angaben über Stuhlverstopfung einigemal mit Sicherheit gelungen ist, nachzuweisen, dass seine Angaben auf Unwahrheit beruht haben. Man wird infolgedessen mit einiger Wahrscheinlichkeit berechtigt sein, auch in seine übrigen Angaben Zweifel zu setzen, und dieselben seinem Bestreben zuschreiben dürfen, als kranker Mann zu gelten und womöglich einer Krankenhausbehandlung teilhaftig zu werden. Im übrigen war sein Benehmen in Abwesenheit der Aerzte auch nicht das eines Menschen, der dauernd von Magen- und Kopfschmerzen gequält ist. Auch sein Schlaf erwies sich bei genauer Kontrolle als durchaus ausreichend, er schlief mit indifferenten Mitteln im Durchschnitt 7—8 Stunden. Sein ganzes Ver-

halten während der Beobachtungszeit war im übrigen ein durchaus geordnetes, seine Stimmung ziemlich gut, zeitweise sogar zu Scherzen aufgelegt, und nur bei eingehenderen Explorationen, bei denen er übrigens stets ausserordentlich geschickt und geistesgegenwärtig antwortete, trat eine leichte Gereiztheit zutage, die in den letzten Tagen, wo er seine baldige Abholung erwartete, sich etwas steigerte. Während H. also zurzeit ein durchaus sinngemässes Benehmen zeigte und in seinen Aeusserungen bezüglich seiner Kenntnisse und den Angaben über sein früheres Leben keinen nennenswerten Defekt erkennen liesse, gab er für die ihm zur Last gelegte Straftat, kurze Zeit vorher und längere Zeit nachher völlige Erinnerungslosigkeit an. Diese Spanne Zeit ist seinen Angaben zufolge völlig aus seiner Erinnerung gelöscht. Als Erklärung für dieses merkwürdige, von vornherein nicht sehr wahrscheinliche Faktum gibt er an, er leide an epileptischen Krämpfen und Wutanfällen und was sich in diesen Zeiten abspiele, verliere sich völlig aus seiner Erinnerung. Er weist die Möglichkeit einer Tat, wie sie ihm zur Last gelegt wird, mit Pathos und Entrüstung zurück, behauptet, die Anzeige sei auf einen Racheakt zurückzuführen, es sei ihm bei der Gelegenheit Geld gestohlen worden. Er behauptet also, die Tat nicht begangen zu haben, gibt die Möglichkeit nicht zu, behauptet aber gleichzeitig, für die ganze Zeit keine Erinnerung mehr zu haben.

Wenn man zunächst das Fehlen der Erinnerung im Zusammenhang mit dem von ihm behaupteten epileptischen Leiden ins Auge fasst, so müsste es sich bei H. um einen sogenannten epileptischen Dämmerzustand gehandelt haben, wie er bei solchen Kranken vor oder nach einem Krampfanfall, manchmal aber auch ohne einen solchen als sogenanntes epileptisches Äquivalent zur Beobachtung gelangt. Ein derartiger Zustand müsste bei H. als vorliegend erachtet werden können, um ihm seine Angabe des Fehlens der Erinnerung glauben zu können. Dazu wäre in erster Linie der Nachweis des epileptischen Grundleidens notwendig. Die Annahme eines solchen kann sich bei H. ausser auf seine eigenen Angaben, denen man naturgemäss nur mit einigem Zweifel gegenüberstehen wird, auf den von Dr. W. im Jahre 1905 in K. beobachteten Anfall und den Verwirrtheitszustand, der von Dr. Sch. in der psychiatrischen Klinik in B. im Jahre 1906 beobachtet worden ist, stützen, wobei noch erwähnt werden kann, dass in den Akten über seine Strafverbüssung in S. einmal die Angabe enthalten ist, er habe einen epileptischen Anfall gehabt. Die von Dr. W. entworfenen Schilderung des Anfalles entspricht ja ungefähr dem Symptomenbilde eines epileptischen Krampfanfalles, doch enthält sie keine Angaben über das Verhalten der Pupillen und des Fusssohlenreflexes, die als die wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale des epileptischen Anfalls bezeichnet werden können. Auch der von Dr. Sch. geschilderte mehrtägige Verwirrtheitszustand ist nicht so ein-

deutig, dass er nur als epileptischer Dämmerzustand aufgefasst werden könnte, und mit dem einfachen Aktenvermerk „epileptischer Anfall“ ist natürlich gar nichts anzufangen. Mit Sicherheit erscheint mir demnach bei H. das Bestehen eines epileptischen Leidens nicht erwiesen. Aber selbst wenn man die Annahme, H. sei Epileptiker, zu recht bestehen lässt, so ist damit noch lange kein Strafausschliessungsgrund gegeben. Vor allem steht fest, dass die Anfälle — was übrigens von H. selbst zugegeben wird — sehr selten auftreten, in jahrelangen Pausen, und dass keine nur irgendwie erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz oder der Merkfähigkeit bei H. im Laufe der Jahre eingetreten ist. Sein Gedächtnis ist — soweit er sich erinnern will, — ein glänzendes, für jahrelang zurückliegende Dinge, seine Intelligenz ist durchaus gut, er muss sogar als recht gewandt, schlagfertig und geistesgegenwärtig bezeichnet werden. Ausserdem entsprechen die von H. gemachten Angaben über seinen Erinnerungsausfall nicht dem, was man bei einem Dämmerzustand erwarten könnte. Derlei Attacken erstrecken sich in den seltensten Fällen über länger als einige Tage, der Erinnerungsausfall von H. erstreckt sich über mehrere Wochen! Er beginnt schon einige Tage vor der Tat, angeblich im Anschluss an eine unbewiesene Aufregung und stärkeren Alkoholenuss, von dem die Zeugen aber auch nichts wissen, und erstreckt sich über mehrere Wochen bis etwa zu seiner Verlegung ins Städtische Krankenhaus; eine genaue Grenze, wann seine Erinnerung wieder-gekehrt sei, gibt es nicht, er drückt sich immer in etwas unbestimmter Weise aus. Aus dieser ganzen Zeit will er nichts wissen, nichts von seinen Vernehmungen, seinen Untersuchungen durch die Aerzte, seinen Erregungszuständen, und dabei hat er in der Zeit ganz geordnete, völlig klare, wohlüberlegte Briefe geschrieben, in denen er detaillierte Anordnungen über seine Sachen trifft! Sein Erinnerungsausfall geht aber angeblich noch weiter. Er will den Namen des Hauswirtes, bei dem er wochenlang zur Miete gewohnt hat, den Namen der Strasse u. dgl. nicht mehr wissen. Dies alles trägt von vornherein den Stempel der Unwahrscheinlichkeit an sich. Wenn man dazu noch bedenkt, dass in der ganzen in Betracht kommenden Zeit kein Anfall beobachtet worden ist, wird man die Annahme, dass es sich um einen epileptischen Zustand gehandelt hat, mit Fug und Recht ablehnen können. Dass H. angibt, er glaube in den Tagen einen Anfall gehabt zu haben, da morgens sein Bettuch nass gewesen sei, ist kaum von irgendwelcher Bedeutung, um so weniger, als er selbst erzählt, er habe sein Bettuch mit dem des Gehilfen ausgewechselt, weil er sich geschämt habe, woraus mit Sicherheit hervorgeht, dass sich an diesen hypothetischen Anfall der Dämmerzustand nicht angeschlossen haben kann, da H. für das Erwachen und seine völlig zielbewusste Handlungsweise volle Erinnerung selbst angibt.

Was die Tat selbst anbelangt, so muss zugegeben werden, dass sie die

eines im Dämmerzustande handelnden Epileptikers sein könnte, nur erfolgen diese meist impulsiver, rücksichtsloser, brutaler, ohne die Präliminarien, wie sie in diesem Falle vorgelegen haben, der sexuelle Angriff der Epileptiker erfolgt plötzlich, instinktmässiger irgendeinem zufällig vorhandenen Objekt gegenüber. Der bei der Verhaftung ausgebrochene Erregungszustand lässt sich differentialdiagnostisch in keinem Sinne verwerten. Es konnte sich dabei ebensogut um den Erregungszustand eines Epileptikers als den eines Psychopathen handeln, als der H. wohl zweifellos aufzufassen ist. Die günstige Wirkung der strengen Disziplinierung auf denselben, seine lange Dauer sprechen übrigens für die letztere Annahme. Auch das weitere Verhalten des H. der gegen ihn vorgebrachten Beschuldigung gegenüber, entspricht nicht dem des Epileptikers. Dieser steht meist infolge seines völligen Erinnerungsausfalles der Anklage fassungslos gegenüber, er kann sich nicht verteidigen, weil er von dem Faktum nichts weiss. Anders H. Er begnügt sich nicht damit, zu sagen, ich weiss davon nichts, sondern er bringt sofort ein ganzes Verteidigungssystem. Zuerst betont er, er sei betrunken gewesen, er wisse von nichts, dann bringt er die Anschuldigung, es sei ein Racheakt, ausserdem sei ihm Geld abhanden gekommen. Nun ist H. nicht nur ein vielfach vorbestrafter Mensch — wenn man ihm Glauben schenken wollte allerdings immer ungerechterweise — sondern er ist auch bereits einmal, allerdings wegen eines andersgearteten Sittlichkeitsdeliktes verurteilt worden. Es handelt sich um einen unsittlichen Angriff auf eine zufällig zu ihm auf Wohnungssuche kommende Frau. Es ist nun ebenso interessant wie charakteristisch, dass das Verteidigungssystem, das H. damals verfolgte, genau dasselbe war, wie das jetzt von ihm verfolgte. Dort wie hier: Betrunkenheit, dann Beschuldigung des Racheaktes und des Diebstahles, dort gegen seine Wirtschafterin, hier gegen seine Hauswirtin. Mit diesen Gegenangriffen sucht er die gegen ihn erhobenen Anschuldigungen zu entkräften. Sowohl nach dem Inhalt der Akten wie nach seinen eigenen Angaben erscheint H. ein recht unstetes Leben geführt zu haben, scheint auch dem Alkoholgenuss ziemlich stark ergeben zu sein. Im ganzen erscheint H. als ein von Haus aus etwas minderwertiger, moralisch ziemlich verkommener Mensch mit geringem sittlichen Halt, der vielleicht an zeitweise auftretenden epileptischen Anfällen leidet, der wohl auch in sexueller Beziehung nicht einwandfrei ist, wenn sich darüber auch nichts bestimmtes sagen lässt, da man in dieser Beziehung ja nur auf seine Angaben angewiesen ist, denen man in Anbetracht des in Frage stehenden Verbrechens keinen Glauben schenken kann.

Zusammenfassend gebe ich demnach mein Gutachten dahin ab:

1. Es finden sich keine Anhaltspunkte dafür, dass H. zur Zeit der ihm zur Last gelegten Straftaten, d. i. am 6. 3. 19., sich in einem Zustande

von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden habe, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

2. H. ist als ein psychopathisch Minderwertiger anzusehen, der vielleicht an seltenen epileptischen Anfällen leidet. Wieweit dieser Faktor bei der Beurteilung seiner Zurechnungsfähigkeit herangezogen werden soll, muss richterlichem Ermessen überlassen bleiben.

Der vorstehende Fall gehört zu jener Gruppe, von der ich oben gesprochen habe, bei der die Angeschuldigten eine völlige Amnesie für die Zeit der Tat angeben. Sie leugnen diese selbst nicht, ziehen zunächst auch keinen Krankheitszustand zur Erklärung heran, sondern beschränken sich darauf; Ich weiss von nichts. Nach kurzer Zeit jedoch bringen sie selbst die scheinbare Erklärung dafür: „Wenn ich das getan habe, muss ich krank sein, ich habe Anfälle.“ So ungefähr ist immer der Gedankengang. Natürlich setzt ein derartiger Simulationsversuch voraus, dass der Betreffende weiss, dass bei Epileptikern derartige Dämmerzustände vorkommen. Weitere Kniffe oder Fähigkeiten erfordert das Festhalten an dieser Lüge eigentlich nicht, es sei denn, dass der Versuch gemacht wird, dem untersuchenden Arzt einen Anfall — womöglich aber in dessen Abwesenheit! — einen Dämmerzustand, oder mindestens einen krankhaften Erregungszustand vorzuführen. Wir wissen aus zahlreichen Publikationen, dass es auch möglich ist, epileptische Anfälle oder, besser gesagt, wie solche aussehende Krampfanfälle nachzuahmen, so dass selbst dieses Kriterium, ohne das man niemals die Diagnose Epilepsie stellen soll (Siemerling), nicht ohne weiteres als beweisend angesehen werden darf. In dem vorliegenden Fall H. ist einmal ein Krampfanfall ärztlich beobachtet worden. Seine Schilderung erscheint nicht beweiskräftig, ebensowenig der angebliche Dämmerzustand während der Beobachtung. Aber selbst angenommen, H. hätte an seltenen epileptischen Anfällen gelitten — selten müssten die gewesen sein, sonst hätten wohl mehr Leute darum gewusst — so wäre damit für den angeblichen Dämmerzustand z. Zt. des Sittlichkeitsverbrechens nichts bewiesen. Das Verhalten vor, während und nach der Tat, der Umfang der angeblichen Amnesie, die sich über Zeiten erstreckt, in denen er durchaus geordnete Briefe und Eingaben an das Gericht geschrieben hat, berechtigen durchaus, diese angebliche Amnesie für erlogen zu bezeichnen, H. selbst dementsprechend als für die Tat zurechnungsfähig.

Der nächste Fall, dessen Krankengeschichte ich hier mitteilen will, stand auf der Grenze zwischen Situationspsychose und reiner Simulation. Ich habe mich für die letztere Annahme entschlossen.

Fall 2. Auf Ersuchen des Gerichtes der Hochseeflotte verfehle ich nicht, im Auftrage meines Chefs, des Herrn Geh. Medizinalrates Prof. Dr. Siemerling ein Gutachten darüber zu erstatten, ob bei dem Matrosen T. die Voraussetzungen des § 51 RStGB. vorliegen.

Zur Verfügung standen mir:

1. Zwei Bände Akten des Gerichtsherrn und Chef des X. Geschwaders.
2. Akten des Gerichtsherrn und Kommandanten.
3. Eigene Beobachtung.

Vorgeschichte.

Auszug aus Untersuchungsakten wegen militärischen Diebstahls und Hehlerei gegen Matrosen T. und Obermatrosen M. des Gerichtsherrn und Chef des X. Geschwaders.

T. ist geboren 15. 11. 1891 in Berlin, in Zivil nicht vorbestraft, bei der Marine am 23. 5. 1910 mit 3 Stunden Strafoxerzieren und am 2. 8. 1911 mit 3 Tagen mittleren Arrest wegen Ungehorsam gegen einen Befehl in Dienstsachen vorbestraft.

Vom 19. 2. 1912 liegt folgender Tatbericht vor:

T. hat sich bei der Begehung des Diebstahls in 13 Fällen schuldig bekannt, und zwar hat er Geld, Portemonnaies mit Geld, Uhren, Wertgegenstände, Rasiermesser, Zigarretten entwendet, das Geld für sich resp. seine Kameraden verbraucht, die Wertgegenstände verkauft. T. gibt an, von anderen unterstützt, resp. angestiftet zu sein.

Am 13. 2. 1912 sagt Obermatrose W. aus, er habe T. beobachtet, weil er im Verdacht des Diebstahls gestanden habe. T. habe grössere Geldsummen bei sich gehabt und auf dem Lande flott gelebt, Wein getrunken. T. habe dauernd gelogen, habe erzählt, sein Vater sei Fabrikbesitzer, seine Mutter sei Schauspielerin, während er (Zeuge) sich überzeugt habe, dass sein Vater Bierkutscher und seine Mutter lungenleidend sei.

Obermatrose R. sagt aus, T. sei an Land viel mit zwei Mädels zusammen, für die er viel Geld ausbebe.

Obermatrose G.: T. habe an Land viel Geld ausgegeben, den Kellnerinnen viel Trinkgeld gegeben.

Obermatrose S.: T. habe ihm gesagt, er habe überhaupt keine Lust mehr zum Dienst, deshalb habe er gestohlen, so käme er wenigstens los.

Obermatrose B.: T. sei mit zwei Mädels im Kaffee G. gewesen, habe viel Geld ausgegeben, viel getrunken. T. gibt die Diebstähle zu.

Obermatrose L.: T. habe erzählt, sein Vater sei ein wohlhabender Mann, Fabrikbesitzer, und schicke ihm viel Geld.

Am 22. 2. 1912 wurde T. verhaftet.

Am 22. 2. erklärt T., er räume die 13 Diebstähle ein. Er sei durch den entlassenen Obermatrosen M. verleitet worden.

Am 22. 2. sagt Zeugin M. aus: Sie kenne T. nicht näher, er sei ihr durch Geldausgaben nicht aufgefallen.

Zeugin J. dasselbe, ebenso Zeugin R. und H.

Am 12. 3. wird die Anklage gegen T. wegen Diebstahls in 17 Fällen erhoben.

Am 25. 3. erklärt T. bei seiner Vernehmung, er nehme die Angabe, dass ein anderer Matrose von seinen Diebstählen gewusst habe, zurück. Er habe nur weitergelogen, weil er zuerst dem I. O. falsche Angaben gemacht habe.

T. wurde zu einer Strafe von 1 Jahr und 6 Monaten Gefängnis in die 2. Klasse des Soldatenstandes verurteilt. Die Strafe verbüsste T. in Köln und zwar vom 26. 3. 1912 bis 28. 9. 1913.

Auszug aus Untersuchungsakten des Gerichtsherrn und Kommandanten S. M. S.

Am 5. 2. 1914 wird ein Tatbericht erstattet, dass T. wiederholt mit Mützenband gesehen worden sei, wegen welchen Vergehens er bereits mit 14 Tagen strengen Arrestes bestraft sei. Am 12. 2. gibt T. an, er gebe zu, das Mützenband getragen zu haben, weil er sich geschämt habe.

Am 23. 2. wird T. dann wegen Ungehorsam gegen einen Befehl in Dienst-sachen zu 28 Tagen strengen Arrest verurteilt.

Auszug aus Untersuchungsakten des Gerichtsherrn und Chef des . . .
Geschwaders gegen T. wegen verleumderischer Beleidigung eines
Vorgesetzten.

Vom 30. 1. 1914 liegt folgender Tatbericht vor: T. habe dem Obermatrosen P. gegenüber geäußert, es befänden sich noch mehr Leute an Bord, die seinerzeit mit ihm gestohlen hätten, und diese Leute wären zum Teil jetzt Unteroffiziere. Diese Äußerung ist gefallen etwa 4 Wochen, nachdem T. von Festung gekommen ist. Am 2. 2. 1914 sagt T. folgendes aus: Seine Behauptung, dass nicht er die Diebstähle begangen habe, sondern Obermatrosen, die zum Teil jetzt Unteroffiziere geworden sind, entspricht der Wahrheit. Die Sachen seien ihm von diesen zum Verkaufen resp. Versetzen gegeben worden. Er habe die Strafe auf sich genommen, weil er die Kameraden vor Strafe habe schützen wollen. Er habe nur die Zigaretten gestohlen. Er beantrage Wiederaufnahme des Verfahrens.

Am 19. 2. 1914 wird vom Reichs-Militärgericht der Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens als unzulässig verworfen. Am 2. 3. bleibt T. trotz den gegen-teiligen Zeugenaussagen bei seiner Behauptung. Am 9. 3. wurde T. wegen verleumderischer Beleidigung eines Vorgesetzten unter Einschluss der vom Stand-gericht am 23. 2. 1914 verhängten Strafe von 28 Tagen strengen Arrest zu einer Gesamtstrafe von 9 Monaten 14 Tagen Gefängnis verurteilt.

Am 11. 3. 1914 legt T. gegen seine Verurteilung Berufung ein. Ein Brief des T. an seine Eltern ohne Datum erhält folgendes: Es gehe ihm schlecht, er werde die ewigen Schmerzen nicht los, er wisse genau, was los sei. Nach seiner festen Ueberzeugung habe er einen Wurm im Kopf, der ihm durch sein Nagen und Kriechen die Schmerzen mache. Wenn er sich ruhig hinlege, lasse es nach, dann schlafe er wohl. Wenn er die Augen schliesse, könne er das schreckliche Tier mit seinen sprühenden Augen direkt sehen. Wenn er nicht bald besser werde, mache er seinem Leben ein Ende. Er habe die Schmerzen schon seit einem Jahr, aber nie so stark, wie die letzten 3 Wochen. Er sei traurig, dass der Brief gelesen werde und so seine Vorgesetzten erführen, was los sei. Er habe es noch niemand gesagt, nur zwei Freunden, die gesehen hätten, wie er vor Schmerzen umgefallen sei. Man solle ihm zu Ostern ein Paket schicken.

In der Sitzung des Oberkriegsgerichtes der Hochseeflotte vom 4. 4. 1914 sagt T. folgendes: Er wolle jetzt frei und offen sprechen. Er leide seit K. an heftigen Kopfschmerzen, dort habe er auch Schwindelanfälle gehabt, sei umgefallen. Habe sich einmal den Kopf an der Dampfheizung verbrannt, ebenso sei er später an Bord umgefallen. Die Aesserung zu P. sei gelogen gewesen, er habe die Diebstähle begangen und die Strafe zu recht bekommen. Nachher sei er zu feige gewesen, seine Lügen einzugestehen. Geisteskrank sei er nicht, er habe nur Schmerzen im Kopf. Diese würden immer ärger. In K. sei er 3 Monate in Einzelhaft gewesen.

Es wird beschlossen, T. auf seinen Geisteszustand untersuchen zu lassen.

In einem Brief des T. vom 9. 4. 1914 an seine Eltern heisst es: Es werde täglich schlechter bei ihm. Das Tier nage und krieche immer weiter und schreie ihm zu: „Du bist schuld.“ Wenn er bete, lache es ihn aus. Es zögen unheimliche Bilder vorüber, es sei entsetzlich. Es schreie ihm eben wieder die entsetzlichen Wörter zu: „Ach könnte ich doch sterben“.

Am 20. 5. 1914 erstattet Marinestabsarzt Dr. K. folgendes Gutachten:

Bei der Aufnahme im Lazarett W. am 21. 4. 1914 sei finsterer, etwas blöder Gesichtsausdruck gefunden worden. Antworten erfolgten langsam, mit monotoner Stimme. Er erzählte sofort von seinem Wurm. Es habe in K. vor etwa einem halben Jahr angefangen. Er könne ihn sehen, wenn er mit geschlossenen Augen nach oben blicke. Es fänden sich einige Entartungszeichen und Zeichen von nervöser Reizung. T. sei erst nach etwa 8 Tagen etwas lebhafter geworden, einmal habe er sich die Stirn zerkratzt, angeblich wegen starker Schmerzen. Er liege vielfach zusammengekrümmt unter der Bettdecke. Er habe den Wurm auf Verlangen aufgezeichnet. Schlafe nachts unruhig. Einmal sei er von der Nachtwache beobachtet worden, wie er sich umhergewälzt habe, dann zusammengezuckt sei und nach seinem Tischmesser gegriffen habe und auf einen Lehnstuhl losgestürzt sei. Erst bei Wegnahme des Messers sei er erwacht. Bei dem Gespräch mit P. gebe er an, Stimmen gehört zu haben, die gesagt hätten, er solle sagen, nicht er, sondern andere hätten gestohlen. Höre auch sonst Stimmen, aber erst seit letzter Zeit an Bord. Beschreibt den Wurm ganz detailliert, 5–6 cm lang, dunkel, grüne Augen, hochstehende Ohren, rote Zunge, blase sich auf.

Bei der Intelligenzprüfung gebe er anscheinend wesentlich falsche, lächerliche Antworten. Lasse sich nicht überzeugen, dass in seinem Kopf kein Wurm sei. Er sei bereit zu jedem operativen Eingriff. Es käme in Frage bei T. eine paranoische Erkrankung, eine Haftpsychose auf degenerativer oder hysterischer Grundlage. Simulation. Es handle sich um eine Mischung dieser drei Dinge. Eine geistige Erkrankung läge zurzeit sicher vor, es sei auch nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen, dass T. schon zur Zeit seines Gespräches mit P. krank gewesen sei. Gutachter neige der Ansicht zu, dass § 51 zutrefte. T. sei strafvollzugsunfähig und d. u. gemeldet.

In einem undatierten Brief an die Eltern des T. heisst es: Alle seien gut zu ihm, wenn ihm nur das Tier nicht die Schmerzen bereitete. Im Garten habe er ein Schaf gestreichelt, das habe „bä“ gemacht. Er könne die Sprache nicht verstehen, es sei aber ein niedliches Vieh. Wenn seine Eltern kämen, möchten sie ihm einen Revolver mitbringen, er könne nicht mehr leben.

Am 13. 6. 1914 beschliesst das Flottengericht auf Antrag des Verteidigers, T. in eine öffentliche Irrenanstalt zu überweisen zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand.

Eigene Beobachtung.

T. wurde vom 26. 6. bis 29. 7. 1914 in der Klinik beobachtet. Die körperliche Untersuchung ergab folgendes: Grösse 1,56 m, Gewicht 57,3 kg, Temperatur 36,7. Untermittelgross, mittelkräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, gute Ernährung. Bräunliche Gesichtsfarbe, Schleimhäute gut durchblutet. Ohr läppchen angewachsen. Ausserordentlich starker Haarwuchs auf Brust und Bauch. Dunkle Hautfarbe. Auf der rechten Stirnseite etwa Fünfpfennigstückgrosse, flache, verschiebbliche, reizlose Narbe (Brandnarbe). Ausserdem noch 2 kleine reaktionslose Narben auf der Stirn. Masse: 54,5; 18, 4; 15, 9 cm. Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich, auch auf Druck nicht. V. Gehirnnerv I. Ist links etwas druckempfindlich, Pupillen übermittelweit, rund, rechts gleich links. Reaktion auf Licht und Einwärtssehen vorhanden, prompt. Deutliches Blinzeln. Augenbewegungen frei, in seitlichen Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts, deutliche, nystagmusartige Zuckungen. Bindehautreflex fehlt beiderseits. Hornhautreflex vorhanden. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Gesicht symmetrisch innerviert. Zunge gerade hervorgestreckt, zittert nicht, stark belegt. Zahneindrücke, Zähne gross. Starke, auffallend weite Zwischenräume. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex fehlt. Sprache artikulatorisch frei. Mechanische Muskeleerregbarkeit und vasomotorisches Nachröten vorhanden, Dermographie später. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft, gleich. Kein zittern der Finger. Kein Ausfahren (Fingernasenversuch sicher). Motilität der Arme frei. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Dynamometer rechts und links 30 kg. An der Rückseite des rechten Unterarmes flache Narbe, ulnarwärts alte Kontusionsstelle. Auffallend wohlgepflegte Hände, sehr gepflegte und spitzgeschnittene Nägel. Bauchdeckenreflex vorhanden, ebenso Hodensackreflex. Kniezeichen lebhaft, gleich. Achillesreflex lebhaft, gleich. Zehen beim Bestreichen der Fusssohlen gebeugt, schwach. Kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, Lidflattern vorhanden, gering. Gang ohne Besonderheiten, Füsse feucht und kühl. Pinselberührung lokalisiert. Spitz und stumpf unterschieden. Schmerzempfindung ist so erheblich herabgesetzt, Hautfalte ohne Schmerzáusserung zu durchstechen. Nasensecheidewand ist etwas empfindlich. Puls 100, regelmässig, gleich, ziemlich gut gefüllt und gespannt.

Herztöne rein, laut. Lungen ohne Besonderheiten. Leib weich, eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die übrige Untersuchung und Beobachtung gestaltete sich folgendermassen: Persönlich orientiert.

(Zeitlich.) „26. 4. 14.“

(Oertlich.) „Krankenhaus in K.“

(Welche Art Krankenhaus?) „Für Nervenkranke.“

(Wo kommen Sie her?) „Aus Marinelazarett K., Abteilung 4.“

(Wie lange dort?) „Seit Sonnabend.“

(Vorher?) „Im Lazarett in W. Auch Abteilung 4.“

(Vorher?) „Da war ich an Bord.“

(Nicht in Untersuchungshaft?) „Ja . . . in der Zelle war ich.“

(Wissen Sie nicht bestimmt?) „Nein . . . ich weiss es nicht so genau.“

(Weshalb jetzt angeklagt?) „Wegen Beleidigung.“

(Sonst nichts?) „Nein.“

(Schon Verhandlung gewesen?) „Ja, sie haben mich wieder weggeschickt.“

(Warum?) „Weiss nicht.“

(Schon bestraft?) „Ja, wegen Diebstahl.“

(Wann?) „Voriges Jahr.“

(Womit bestraft?) „18 Monate Gefängnis.“

(Wo verbüsst?) „In K.“

(Wann?) „Voriges Jahr im September bin ich entlassen worden.“

Auf Befragen: Er sei ein uneheliches Kind. Seinen Vater habe er nicht gekannt, seine Mutter sei mit einem anderen verheiratet. Er sei bei seiner Mutter aufgewachsen, sie hätte genäht. Not hätten sie nicht gelitten. Seine Mutter sei lungenkrank und ganz heiser. Er habe keine echten und keine Stiefgeschwister. Ob er als Kind gesund gewesen sei, könne er nicht sagen. In der Schule habe er schlecht gelernt. Er sei in die Gemeindeschule in der Kasernenstrasse, Berlin N, gegangen. Er habe das Ziel der Schule nicht erreicht, sei aus der 3. Klasse konfirmiert worden. Alles Lernen sei ihm schwer gefallen. Nach der Schule sei er zu Haus gewesen, mit 17 Jahren sei er 1908 zur Marine gegangen. Sei als Schiffsjunge auf S. M. S. . . . eingetreten, dann 1910 auf S. M. S. . . . als Matrose gekommen. Auch da sei es ihm gut gegangen. Soviel er sich erinnere, sei er nicht bestraft gewesen bis zu der Diebstahls Geschichte.

(Was gestohlen?) „Eine ganz kleine Masse.“

(Warum gestohlen?) „Ich weiss nicht, wie ich dazu gekommen bin.“

(Sie haben die Sachen doch gestohlen?) „Ja, ich muss wohl.“

(Was heisst das?) „Ja, sie sagen's ja alle, dass ich's gestohlen habe, auch der Wurm sagt das.“

(Welcher Wurm?) „Der Wurm, den ich im Kopf habe,“ und auf Befragen: Diesen Wurm habe er im Kopf, seitdem er gestohlen habe. Der Wurm sei ihm durch die Nase hineingekrochen, und zwar sei das eine Strafe dafür, dass er gestohlen habe. Der Wurm sei etwa 7 cm lang, nicht ganz so dick wie ein kleiner Finger und ganz schwarz. Er habe noch nie einen derartigen Wurm sonst gesehen. Der Wurm krieche im Kopf herum, er schnupfe ihn auch aus.

(Wann zuerst gemerkt?) „Auf Festung.“

(Am Anfang?) „Gemerkt habe ich ihn gleich, dann hat er mir aber so gebissen, dass ich umgefallen und ins Lazarett gekommen bin.“

(Seitdem immer?) „Ja.“

Auf Befragen: Es sei ihm nach der Entlassung aus dem Gefängnis ganz gut gegangen. Der Wurm habe dann weniger gestört. Er habe ganz gut seinen Dienst machen können, sei ausgegangen, auch zum Tanz. Einmal sei er bestraft worden, weil er ein Mützenband getragen habe. Er habe gewusst, dass er das nicht dürfe.

(Warum getan?) „Weil ich doch nicht so gehen kann.“

(Geschämt?) Nickt: „Ja.“

Auf Befragen: Er sei mit stengem Arrest bestraft worden, mit wieviel, wisse er nicht mehr. Dann sei die Sache mit der Beleidigung gekommen.

(Wann?) „Voriges Jahr.“

(Welchen Monat?) „November.“

(Auf Vorhalt, dass es im Januar 1914 gewesen sei:) „Dann wird es wohl so gewesen sein.“

(Worin hat die Beleidigung bestanden?) „Ich soll gesagt haben, der Bootsmaat W. hat gestohlen.“

(Wissen Sie nicht, dass Sie es gesagt haben?) „Nein.“

(Glauben Sie, dass er gestohlen hat?) „Nee.“

(Warum gesagt?) „Weiss nicht mehr.“

Auf Befragen: Er sei dann in Untersuchungshaft genommen worden, sei dann ins Lazarett gekommen. Jetzt momentan schlafe der Wurm, und zwar seit gestern abend. Wann er sich schlafen gelegt habe, wisse er nicht mehr. Wie lange er schlafe, sei unbestimmt, er mache das, wie er wolle. Wenn er wach werde, so beisse er, das tue weh. Er spüre es überall im Kopf. Was der Wurm fresse, wisse er nicht. Er beisse ihn immer in den Kopf und ins Fleisch. Heraus komme der Wurm nie. Im Kopf habe er sich direkt Gänge gemacht, er könne genau merken, wo er laufe. Manchmal schimpfe der Wurm auch. Die Stimme klinge wie eine Menschenstimme. Der Wurm schimpfe darüber, dass er gestohlen habe. Er erzähle auch sonst noch allerhand, z. B. was seine Eltern und seine Braut machten. Andere Stimmen höre er nicht, nur die des Wurms. Er könne den Wurm auch sehen, wenn er vorne in der Stirne laufe. Das Tier habe eine ganze Menge Beine, gezählt habe er sie noch nicht. Es laufe manchmal schnell und manchmal langsam. Es habe einen langen Kopf und eine lange Schnauze. Es habe auch Zähne, strecke auch die Zunge raus. Die sei rot. Ganz grüne Augen habe das Tier. Was das für ein Tier sei, wisse er nicht. Er meine aber, es müsse raus. Er möchte, dass man den Kopf aufmache und das Tier herausnehme.

(Wegen des Diebstahls unschuldig verurteilt?) „Nein.“

(Wiederaufnahmeverfahren beantragt?) „Weiss ich nicht.“

Sitzt ruhig, mit gesenktem Kopf da, stiert meist vor sich hin, macht mürrischen Eindruck, antwortet meist unwillig und zögernd. Nur bei Gesprächen über den Wurm wird er etwas lebhafter.

Auf Befragen negiert er Geschlechtskrankheit.

Seit 1908 trinke er viel Bier und Schnaps. Sei oft betrunken gewesen. Wann zuletzt, wisse er nicht mehr. Habe auch viel geraucht, hauptsächlich Zigarretten, oft 20—30 Stück im Tag. Er habe von zu Haus Zuschuss bekommen, sie hätten ihm geschickt, wenn er geschrieben hätte.

27. 6. Hat die Nacht gut geschlafen. Morgens gut gegessen. Gibt auf Befragen an, der Wurm habe ihn stark gebissen, jetzt sei es aber wieder besser. Liegt ruhig im Bett, sieht nicht ganz ohne Interesse um sich, verfolgt Vorgänge der Umgebung. Auf Befragen: Was er damals alles gestohlen habe, wisse er nicht, es seien sehr viele Sachen gewesen. Auf die einzelnen Gegenstände könne er sich nicht besinnen, wisse auch nicht mehr, ob eine Uhr dabei gewesen sei. Die ganzen Diebstähle hätten sich innerhalb kurzer Zeit im Sommer abgespielt. Innerhalb von ein

paar Wochen. Vorher habe er noch nie jemanden was weggenommen gehabt. Wie er damals dazu gekommen sei, die Diebstähle zu begehen, wisse er nicht. Er sei damals stark in Schulden gewesen, habe gar nicht gewusst, was er anfangen sollte vor Schulden. Er habe vielleicht bis 100 Mark Schulden gehabt. Er sei damals besonders leichtsinnig gewesen, habe viel Geld für Trinken und für ein Mädchen ausgegeben, habe auch immer viel darauf gehalten, dass er gut angezogen gewesen sei. In seiner Verzweiflung sei er damals auf die Idee gekommen, die Sachen wegzunehmen. Er sei dann festgenommen worden. Er habe die Diebstähle eingestanden, sei dann vom Kriegsgericht im Winter 1912 zu 18 Monaten Gefängnis verurteilt worden. Wann er seine Strafe in K. angetreten habe, wisse er nicht mehr, es sei im Frühjahr 1912 gewesen. Er sei anfangs in Gemeinschaftshaft gewesen, habe als Flickschneider gearbeitet. Es habe ihm ganz gut gegangen, einige Wochen nach Beginn der Strafe sei aber die Sache mit dem Wurm losgegangen. Er habe gemerkt, dass ihm etwas im Kopf herumkrieche, dann habe der Wurm zu beißen angefangen und zu ihm gesprochen. Er habe gleich gewusst, dass das ein Wurm sei. Anfangs habe er nur so unbestimmte Stimmen gehört, dann habe er gesagt: „Ich bleibe jetzt bei dir, ich mache dich kaputt.“ Es sei dann immer ärger geworden, er habe so starke Schmerzen im Kopf bekommen von dem Beißen des Wurmes, dass er öfters ohnmächtig geworden sei. Er sei dann ins Lazarett gekommen und habe dem Arzt die Sache erzählt. Es seien ihm Pulver gegeben worden, es sei aber nicht besser geworden. Das sei so gegen Mitte der Strafe gewesen. Er sei dann mehrere Monate im Lazarett gewesen. Wie lange, wisse er nicht. Er sei dann nach dem Revier wieder geschickt worden, und den Rest der Strafe sei er in Einzelhaft gewesen, weil er einen Brief geschrieben habe, genau wisse er nicht mehr, was damit los sei. Als er befragt wird, ob er vielleicht einen Brief durchgeschmuggelt habe, wird er gereizt, abweisend, sagt auf alles „ich weiss nicht“. Aeussert, man solle ihn hier herauslassen oder den Kopf aufmachen. Was man aufschreibe, sei egal. Trägt dabei ein freches Benehmen zur Schau. Nach Entlassung aus dem Gefängnis im Sommer 1913 sei er an Bord S. M. S. . . . gekommen. Den Wurm habe er dauernd gespürt. Er habe öfters viel getrunken, um sich zu betäuben. Er habe eine Braut, mit der sei er öfters zusammengekommen. Von dem Wurm habe er ihr nichts erzählt. In letzter Zeit sei es viel schlimmer geworden.

30. 6. Hat sich letzte Nacht die Stirne mit den Nägeln zerkratzt. Gibt auf Befragen an, er wisse nicht, wann er es getan habe, er müsse es wohl vor Schmerzen getan haben. Liegt dauernd zu Bett, mürrisches Wesen, finster, isst und schläft gut.

2. 7. Intelligenzprüfung.

(Kaiser?) „Kaiser Wilhelm II.“

(Welches Land 1870 erobert und behalten?) „Lothringen.“

(Was von Luther?) „Luther hat die Bibel übersetzt.“

(Was von Schiller?) „Den Namen habe ich gehört, von ihm selbst weiss ich nichts.“

(Was war er denn?) „Dichter.“

(Wo hier?) „In Kiel.“

(Wozu gehört Kiel?) „Schleswig-Holstein.“

(Erdteile?) „... die Erde ist eine Kugel.“

(Was sind Erdteile?) „Die Erde und die Sterne sind alles Erdteile.“
 (Europa?) „Ist Deutschland.“
 (Noch andere Länder in Europa ausser Deutschland?) „Nein.“
 (Wozu gehört Frankreich?) „Ist eine Republik.“
 (Gehört es auch zu Europa?) „Ist doch ein Land für sich.“
 (Wozu gehört Algier [Patient war dort]?) „Zum Balkan.“
 (Hauptstadt von Deutschland?) „Berlin.“
 (Hauptstadt von Frankreich?) „Paris.“
 (Hauptstadt von England?) „London.“
 (Hauptstadt von Russland?) „— — — Warschau.“
 (Hauptstadt von Belgien?) „...“
 (Hauptstadt von Spanien?) „Vigo.“
 (Hauptstadt von Portugal?) „Portugal.“
 (Hauptstadt von Bayern?) „...“
 (Hauptstadt von Württemberg?) „Württemberg.“
 (Woher kommt die Wolle?) „Vom Schaf.“
 (Eiche und Tanne?) „Eiche hat Blätter, Tanne hat Nadeln.“
 (Woraus 5-Pfennigstück?) „Aus Silber.“
 (Ist aus Nickel?) „Nein, aus Silber.“
 (1 und 2 Pfennig?) „Kupfer.“
 (50-Pfennigstück?) „Silber.“
 (Was ist mehr: Pfund oder Kilogramm?) „Kilogramm hat 2 Pfund.“
 (Wieviel Zentimeter hat ein Meter?) „10.“
 (Wieviel Sekunden eine Minute?) „60 Sekunden.“
 (Wieviel Wochen ein Jahr?) „... 48.“
 (Wieviel Tage ein Jahr?) „365.“
 (Immer?) „Ja.“
 (Schaltjahr?) „Da hat der Februar nur . . . ich weiss nicht ob 28 oder 29 Tage.“
 (Also wieviel Tage ein Jahr manchmal?) „Dafür haben die anderen Monate
 an Tagen einen mehr.“
 (Monate?) Richtig.
 (Rückwärts.) „12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1.“
 (Fluss und Teich?) „Fluss ist schmal und Teich ist gross.“
 (Irrtum und Lüge?) „Wenn einer was Falsches sagt, er kann sich geirrt haben.“
 (Was ist schlimmer?) „Lüge.“
 (Was ist Neid?) „Wenn einer auf den anderen neidisch ist.“
 (Gegenteil von Gerechtigkeit?) „Ungerechtigkeit.“
 (Gegenteil von Fleiss?) „Faul.“
 (Darf man stehlen?) „Nein.“
 (Warum nicht?) „Ist verboten.“
 (Aber wenn es niemand sieht?) „Dann auch nicht.“
 (Was schwerer: Pfund Blei oder Pfund Federn?) „Pfund Blei.“
 (Es schwamm ein Hund durch einen Wasserstrom und hatte ein) Stück
 (Fleisch) im (Maule). Da er nun das Bild des Fleisches im (Wasser) sah, (glaubte er,
 es) sei (auch Fleisch und) schnappte gierig danach. Da er aber das Maul (aufat,

entfiel ihm) das (Stück Fleisch, und das) Wasser (führte es weg. Also verlor) er (beides, das Stück) Fleisch und den Schatten.

(Richtig ergänzt.)

(5-Pfennigmarke?) „Grün.“

(10-Pfennigmarke?) „Rot.“

(20-Pfennigmarke) „Braun.“

(4 × 14?) „... 56.“

(16 + 35?) „... 51.“

(31 — 19?) „... 12.“

(369 : 3?) „... 53.“

($\frac{3}{4}$ Mark? Pfennig?) „75 Pfennig.“

3. 7. Pat. werden einzelne Fragen vorgelegt, die er schon einmal bei einer Intelligenzprüfung am 22. 5. (bzw. in den folgenden Tagen) beantwortet hat.

Die [] eingeklammerten Stellen bedeuten die früheren Antworten:

(131 — 17?) [114.] „114.“

(Wo geht die Sonne auf?) [Im Süden.] „Im Westen.“

(Deutsche Flüsse?) [Oder, Spree, Rhein, Weichsel, Donau.] „Elbe, Spree, Weichsel, Donau.“

(Kolonien?) [Südwest-Afrika, Tsingtau.] „Südwest-Afrika . . . weiss keine mehr.“

(Wann werden die Blätter welk?) [Im Herbst.] „Im Herbst.“

(7 2 5 8 6?) „7 2 5 8 4 1.“

(7 5 9 8 7 6?) „7 5 . . . ach bitte noch mal sagen.“

(6 3 2 8 1 9?) „6 3 2 . . . 8 . . . 1 . . . 9.“

(4 2 6 8 5 9?) „4 2 6 8 . . . 5 9.“

Schreibt heute folgenden Brief an seine Eltern, der formell durchaus entsprechend ist:

„Liebe Eltern!

Ich habe das Paket mit bestem Dank erhalten. Ich bin jetzt in K. in der Nervenklinik. Der Arzt hat heute zu mir gesagt, er will den Wurm rausholen, wenn er es doch bloss täte. Wenn ich nun dabei sterbe, so lasst mich bitte verbrennen, damit der Wurm auch tot ist. Meine Adresse ist B. T., Nervenklinik, K.

Viele Grüsse und Küsse sendet Euch Euer lieber Sohn

Bruno.“

4. 7. Liegt ruhig, meist mit finsterem Gesicht, zu Bett, gibt auf Befragen aber an, es gehe ihm besser. Fragt manchmal, ob man ihm nicht den Kopf aufmachen wolle, um den Wurm herauszunehmen. Auf Zuspruch, dass es auch anders besser werden könne, und dass er gar keinen Wurm habe, meint er, das hätte Stabsarzt K. auch erst gesagt, sich aber dann überzeugt, dass es so sei.

(Das ist wohl ein Irrtum, Sie haben keinen Wurm im Kopf!) „Ja ich habe aber doch die Schmerzen.“

(Die können auch anders erklärt werden!) „Aber die Stimme, die ich höre.“

(Das ist eine vorübergehende geistige Störung.) T. bricht in heftiges Weinen und Schluchzen aus, beruhigt sich erst allmählich.

(Warum weinen Sie?) „...“

(Weil ich an den Wurm nicht glaube?) Nickt: „Ja.“

(Deshalb weinen Sie?) „Ja, weil ich ihn raushaben möchte.“

Auf Befragen: Er könne nicht glauben, dass das nur krankhafte Gedanken seien.

Stiert vor sich hin.

(Weshalb hierher geschickt?) „Ich soll den Wurm rausgemacht kriechen.

(Zur Beobachtung auf den Geisteszustand?) „Nein, ich bin nicht verrückt.“

(Sie stehen unter Anklage?) „Ist das nicht aufgehoben?“

(Weshalb unter Anklage?) „Wegen Beleidigung.“

Auf Befragen: Er habe an Bord von S. M. S. . . . einem Obermatrosen P. etwas erzählt über Bootsmannsmaat W., was nicht wahr gewesen sei. Er sei mit dem P. am Abend auf dem Aufbaudeck gesessen, da habe der ihn gefragt, warum er auf Festung gewesen sei. Da habe er dem P., den er gern gehabt habe, weil er immer nett zu ihm gewesen sei und ihn gut behandelt habe, alles erzählen wollen, wie das gekommen sei, er habe sein Herz ausschütten wollen. Wie er angefangen habe, von Diebstahl zu sprechen, seien die Stimmen in dem Kopf losgegangen. Erst habe er nur ein Sausen gehört, dann sei es eine Stimme gewesen, die habe gesagt, er solle nicht so dumm sein und die Wahrheit erzählen, sondern doch irgend etwas anderes erzählen; dieser Aufforderung der Stimme habe er entsprochen und lügenhafterweise erzählt, dass der Bootsmannsmaat W. mit beteiligt gewesen sei. Der P. habe das geglaubt. Wie er mit dieser Erzählung fertig gewesen sei, habe die Stimme dauernd gelacht. Er habe sich dann hingelegt, habe aber nicht schlafen können, weil er sich Gedanken gemacht habe, dass er das erzählt habe, und weil die Stimme ihn immer ausgelacht habe. Wer dann die Anzeige gemacht habe, wisse er nicht, das Gespräch mit P. sei etwa 4 Wochen nach seinem Anborkommen gewesen, etwa im November vorigen Jahres. Im März dieses Jahres sei er dann erst verhaftet worden. Vom Geschwadergericht sei er dann zu 9 Monaten Festung verurteilt worden.

(Zu Unrecht verurteilt?) „Ja.“

(Warum?) „Wenn ich nicht dauernd das im Kopf hätte, würde ich nicht soweit kommen.“

Auf Befragen: Er wisse nicht, ob das krankhaft sei, er sei doch früher ein anständiger Mensch gewesen.

Auf alle weiteren Vorhalte bleibt er dabei, erst solle man ihm den Kopf aufmachen, und dann könne man ihn einsperren. Wenn man ihm den Wurm nicht rausnehme, dann wolle er sich totschiessen.

Nach Beendigung der diesmaligen Unterredung ist T. lebhaft erregt, weint, hat starken Schweissausbruch, die Pulsfrequenz beträgt 136 in der Minute.

6. 7. Gestern gutes Befinden, heute verstimmt, liegt im Bett, die Decke über den Kopf gezogen, isst nicht, wehrt ab, antwortet nicht auf Fragen. Hat tagsüber nichts gegessen, liegt mit finsterem Gesicht zu Bett. Gibt auf Befragen etwas zögernd an, er dürfe nichts mehr essen, der Wurm habe es ihm gestern Abend verboten, der habe gesagt, er solle Papier essen, da habe er gestern abend ein Blatt Zeitungspapier gegessen. Bringt diese Angaben alle leise, kurz vor.

7. 7. Heute wieder besserer Stimmung, hat aber bereits gestern abend gegessen.

13. 7. Stimmung wechselt stark, meist ganz vergnügt, steht einige Stunden auf, äussert den Wunsch, in den Garten zu gehen, isst und schläft gut. An manchen Tagen jedoch verstimmt, ablehnend, einsilbig. Finsternes Gesicht, manchmal auf dem Bauch liegend, Kopf in die Kissen vergraben. Dann tut ihm der Wurm weh. Die übrige Zeit ist „er“ ruhig. Wenn er verstimmt ist, äussert er, wenn man ihm nicht bald den Kopf aufmache, wisse er schon, was er tun werde.

15. 7. Heute vormittag längere Unterredung mit T. über seine Klagen, sowie Intelligenzprüfungsfragen, die zum Teil ganz läppisch beantwortet werden. Z. B. behauptet er, die Sonne gehe im Westen auf und im Süden unter, die Hauptstadt von Italien sei Neapel usw. Er bleibt fest dabei, einen Wurm im Kopf zu haben, erscheint unbelehrbar. Gibt nur zu, seit 5 Tagen nichts von dem Wurm gemerkt zu haben. Nachdem ihm gesagt worden war, man glaube ihm die Sache mit dem Wurm nicht und aus dem Arztzimmer in den Saal entlassen worden ist, sagt er zum Pfleger, er habe sich geärgert, legt sich ins Bett auf den Bauch, steckt den Kopf ins Kissen, ist abweisend und gereizt, isst nichts.

Gegen Abend wird er wieder zugänglich, isst auch zum Abendessen. Als er einen Brief erhält, der durch das Gericht geöffnet und mit einer Marke verschlossen worden ist, wird er gereizt, ärgerlich, fragt, seit wann seine Briefe aufgemacht würden, das sei nie geschehen, er habe in W. ein Telegramm des Flottengerichts erhalten, dass seine Untersuchungshaft aufgehoben worden sei. Ist gereizt, sagt er will an das Gericht schreiben und sich beschweren.

16. 7. Heute wieder besserer Stimmung, steht auf, raucht eine Zigarette, isst gut, beschäftigt sich mit Zeichnen, unterhält sich mit anderen Kranken. Ist ganz heiter, wenn er ärztlich nicht beobachtet wird wenn der Arzt kommt und mit ihm spricht trachtet er, das Gespräch bald auf das Thema „Wurm“ zu bringen. Als ihm heute seine Zeichnungen des Wurms gezeigt wurden, bestätigt er, dass er so aussehe. Als darauf hingewiesen wird, dass der von ihm gezeichnete Wurm eine grosse Aehnlichkeit mit einem auf dem Arm eines anderen Kranken tätowierten sogenannten chinesischen Drachen zeigt, ist ihm das sichtlich unangenehm.

17. 7. Bei einer neuerlichen längeren Unterredung, bei dem ihm das Unglaubliche seiner Angaben, sowie das Unwahrscheinliche seiner Aeusserungen vor Augen geführt wird, wird er innerlich sehr erregt, beherrscht sich aber ziemlich gut, zeigt sehr starken Schweissausbruch und auffallende Blässe des Gesichtes.

18. 7. Gestern tagsüber ganz vergnügt, unterhält sich mit anderen, isst gut In der Nacht gut geschlafen. Heute morgen bittet er den Arzt bei der Visite um Strychnin. Einige Zeit danach Strangulationsversuch mit Taschentuch und einem Bleistift. Der Versuch wird dadurch bemerkt, dass T. plötzlich zu stöhnen anfängt und seine Beine in die Luft wirft. Als ihm dies abgenommen wird, legt er sich wieder auf den Bauch, steckt den Kopf in die Kissen. Keine Strangulationsmerkmale.

Klagt später über Herzklopfen.

21. 7. In den letzten Tagen gute Stimmung, steht seit gestern auf seine Bitten etwas auf, isst gut, raucht gern, schläft gut. Während der letzten Tage wurde mit T. nicht über den Wurm gesprochen. Heute erzählt T. bei der Morgenvisite, er habe heute nacht gegen 12 Uhr ein Gespenst vor dem Fenster vorbeigehen sehen. Es habe ausgesehen wie eine katholische Schwester, ganz schwarz, mit einer Haube

auf dem Kopf. Erzählt das mit ganz vergnügter Stimmung, freut sich sichtlich bei der Erzählung. Als ihm vom Arzt scherzhafterweise gesagt wird, das sei bestimmt der Wurm, der aus dem Kopf herausgegangen sei, und sich in diese Gestalt verwandelt habe, lacht er herzlich mit. Nachmittags legt er sich plötzlich, ohne ersichtlichen Grund, zu Bett, nachdem er sich vorher darüber beschwert hat, das ihm ein Brief, den er an seine Eltern geschrieben habe, weggekommen sei. Zieht sich die Decke über den Kopf, so dass er stark schwitzt. Ins Arztzimmer gerufen, sitzt er finster vor sich hinstierend da, gibt anfangs keine Antwort. Puls 96, regelmässig.

Auf weiteren energischen Zupruch wird er etwas zugänglicher, fängt zu sprechen an, bittet, der Arzt möge ihn doch aufklären, was mit ihm eigentlich los sei. Gesteht zu, an den Wurm nicht mehr zu glauben, auch die Stimmen reduzieren sich auf unbestimmte Geräusche, Sausen im Ohr, manchmal Glauben, den Namen gehört zu haben, dies alles nur in Momenten von Erregung.

Er rege sich so sehr leicht auf, besonders seit er in Strafe gewesen sei, seitdem habe er auch die Kopfschmerzen. Jetzt gehe es ihm hier viel besser. Wird im weiteren Verlauf des Gespräches immer zugänglicher und verständiger, spricht sich über die Verstimmung aus, die auf ihm laste wegen der Lage, in die er gekommen sei, die sich manchmal steigern, dass er gar nicht wisse, was er tue, und dass er sich am liebsten aus der Welt schaffen möchte. Seine Strafe wolle er gerne auf sich nehmen.

22. 7. Hat die Nacht gut geschlafen, ist heute ganz guter Stimmung. Betont, er habe jetzt keine Kopfschmerzen mehr.

29. 7. Verhält sich durchaus ordentlich, isst und schläft gut, hat keine Klagen, nur über zeitweise auftretendes Herzklopfen und leichte Erregbarkeit, besonders nach körperlichen Anstrengungen. Eine genaue Pulskontrolle hat ergeben, dass tatsächlich zeitweise eine recht erhebliche Pulsbeschleunigung besteht, und zwar meist nach relativ geringen, psychischen Emotionen, wie z. B. die ärztliche Visite, besonders aber auch nach körperlichen Anstrengungen, z. B. 5 Minuten langem Bohnern. Dabei steigt die Pulsfrequenz bis 150 und 160 in der Minute. Sonst ist die Pulsfrequenz auch immer etwas beschleunigt, sie beträgt 100—110 Schläge in der Minute. Sein Benehmen ist geordnet und vernünftig. Für das Krankhafte seiner Vorstellung von dem Wurm im Kopf hat er Einsicht. Er meint, das Ganze sei wie eine Art Traum gewesen.

Abends von Marinemannschaft in Untersuchungshaft abgeholt.

Benimmt sich durchaus geordnet und vernünftig, verspricht, er wolle sich ordentlich halten, geheilt entlassen.

Bei einer schon an anderer Stelle vorgenommenen Begutachtung des T. wurde der § 51 wahrscheinlich als vorliegend erachtet. Die Diagnose schwankte zwischen paranoider Erkrankung, psychogener Haftpsychose und Simulation. Gegen die Annahme einer paranoiden Erkrankung, die wohl auf Grund der anfänglich mit grosser Zähigkeit festgehaltenen Wahnvorstellung von dem im Kopf befindlichen Wurm und den von diesem ausgehenden Stimmen, in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen

wurde, sprach von vornherein die eigenartige, isolierte Wahnvorstellung bei sonst völlig korrektem, sinngemäßem, der Umgebung angepasstem Benehmen. Mehr Wahrscheinlichkeit hatten die beiden anderen Annahmen, Haftpsychose bzw. Simulation. Der Angeklagte war zweifellos ein von Haus aus wenig begabter, nervös veranlagter Mensch, wie aus einer Reihe von Degenerationszeichen einerseits, Zeichen gesteigerter nervöser Reizbarkeit andererseits geschlossen werden konnte, wobei ich besonders die Lebhaftigkeit der Herzaktion und deren grosse Beeinflussbarkeit durch psychische Vorgänge oder körperliche Anstrengungen hervorheben möchte. Den von T. angegebenen Kopfschmerzen, die zeitweise sich bis zu Schwindelanfällen gesteigert haben sollen, kommt wohl keine besondere für die Form seiner Minderwertigkeit charakteristische Bedeutung zu. Die Idee mit dem Wurm tauchte zuerst in der Haft auf, um sofort nach Entlassung aus derselben zu verschwinden, und erst in der erneuten Haft wieder aufzutauchen. Nach längerer Zeit erst bringt er das Vorhandensein dieses Wurms in Zusammenhang mit seinen Aeusserungen, die ihn unter Anklage gebracht haben. An diesen Angaben hält er dann fest, bis er während des Aufenthaltes in der Klinik unter dem Einfluss der aufklärenden Zusprache (Persuasion!) allmählich die Sache ganz fallen lässt. Gleichzeitig ändert sich seine Stimmung, dieselbe wird gleichmässiger, freier. Die sicher vorhandene psychopathische Veranlagung hätte wohl die Grundlage für eine unter dem Einfluss des unlustbetonten Affekts, der misslichen Situation entstehende Situationspsychose sein können (der Wunsch krank zu sein, Flucht in die Krankheit). Die eigenartige Form sprach nicht dagegen, denn wir wissen — zuletzt hat noch Stern darauf hingewiesen — dass die Symptomatologie solcher Psychosen ausserordentlich regellos sein kann. Dagegen sprach der eigentümliche Charakter der angeblichen Sinnestäuschungen. Wie Raimann betont, sind bei echten Geisteskrankheiten meist Gehörstäuschungen im Vordergrund, während von Simulanten mit Vorliebe visuelle angegeben werden. T. hat ja auch viel von Stimmen gesprochen, die ihn ja angeblich zu der Tat veranlasst haben, aber stark im Vordergrund steht das Bild, dass er den Wurm im Kopf sieht, den er sogar aufzeichnet! Auch von einer Beeinträchtigung der assoziativen Tätigkeit, wie Birnbaum sie bei seinen Kranken gesehen hat, war nichts zu bemerken. Alle diese Erwägungen und nicht zuletzt der Verlauf, das Ergebnis der „Auseinandersetzung der Chancen“ (Hübner), liessen mich zu der Annahme der Simulation gelangen und zwar bei einem psychopathisch Minderwertigen. Seine Simulation erscheint als eine durchdachte Unwahrheit und wohlüberlegte Lüge, was Dietz sehr fein als Typus der Simulation der geistig nicht Intakten bezeichnet, während der geistig Gesunde bei seiner Simulation nur wirklich vorhandene psychische Grundstimmungen bewusst übertreibt. Die Angabe, dass er durch Stimmen zu der inkriminierten Aeusse-

rung veranlasst worden sei, müsste als bewusste Lüge angesehen werden auch für den Fall der Annahme einer nach der Verhaftung entstandenen Psychose. Es ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass er während seines Aufenthaltes in K. in der Festungshaft durch Mitgefangene auf die Idee der Vortäuschung einer Geistesstörung gebracht worden ist. ¶

Die isolierte, halluzinatorisch bedingte Vorstellung, ein Tier im Körper zu haben, ist bei Geisteskranken nur relativ selten zu finden. Auch in der Kasuistik der Simulanten finde ich nur wenig ähnliches. Allein bei Mönkemöller finden sich 2 Fälle, die eine gewisse Aehnlichkeit zeigen. Der eine — Fall Ric. — spricht davon, es sei ihm Quecksilber in den Kopf gegossen worden, der andere — Fall Hi. — behauptet, ein „Ding“ im Kopf zu haben, das ti-ti-ti mache.

Zu einer ganz anderen Kategorie von Simulanten wie die vorhergehenden gehört der folgende, der in mehrfacher Hinsicht interessant und lehrreich war.

Fall 3. Auf Ersuchen des Herrn Ersten Staatsanwalts A., verfehle ich nicht, im Auftrage meines Chefs, des Herrn Geh. Med.-Rats Dr. Siemerling ein Gutachten über den Heinrich D. zu erstatten.

Zur Verfügung standen:

1. Akten des Herzoglichen Landgerichts B.
2. Akten des Landgerichts M.
3. Akten der Staatsanwaltschaft R.
4. 2 Bände Akten der Staatsanwaltschaft G.
5. Akten der Staatsanwaltschaft B.
6. Akten des Amtsgerichts A.
7. Entmündigungsakten des Amtsgerichts R.
8. Akten desselben wegen Wiederaufhebung der Entmündigung (2 Bände).
9. Entmündigungsakten des Amtsgerichts K.
10. Krankengeschichte H.
11. Krankengeschichte L.
12. Krankengeschichte G.
13. Eigene Beobachtung.

Vorgeschichte.

Strafakten. Auszug aus den Akten des Herzoglichen Landgerichts B.

In einem gegen D. im Februar 1894 anhängigen Betrugsprozess, bei dem D. sich Di genannt hat, heisst es am 10. 4. 1894 in einer Auskunft der städtischen Polizei B., D. sei ein lügenhafter Mensch, der nur darauf ausgehe, durch Schwindeleien seine Mitmenschen zu schädigen. Seinen Logiswirt habe er auch unter allerhand Vorspiegelungen betrogen.

D. verbüsste zu der Zeit eine Gefängnisstrafe von 1 Jahr 3 Monaten wegen Unterschlagung. Bei seiner Vernehmung gab D. an, er habe sich Di. genannt, weil er unter seinem richtigen Namen steckbrieflich verfolgt worden sei. Am 23. 7. 1894 wird D. unter Einbeziehung seiner früheren Strafe wegen Urkundenfälschung und Betrugs zu einer Strafe von 2 Jahren und 6 Monaten Zuchthaus verurteilt.

Am 27. 7. legt D. gegen das Urteil Berufung ein. D. macht dabei sehr eingehende und wohlüberlegte Eingaben gegen das Urteil.

Am 4. 12. 1894 verwirft das Reichsgericht die Revision des D.

Am 27. 1. 1895 heisst es in einem Attest des städtischen Krankenhausarztes von H., D. sei zurzeit aus der Haft entlassen und befinde sich als hilfsbedürftiger Geisteskranker im Stadtkrankenhaus. Es seien bereits Unterhandlungen zur Ueberführung des D. in eine Irrenanstalt eingeleitet.

Am 1. 2. attestierte derselbe Arzt, D. leide an Geisteskrankheit mit Epilepsie. Am 28. 8. 1895 teilt die Anstalt in L. auf Anfrage der herzoglichen Staatsanwaltschaft in B. mit, dass eine Heilung des D. nicht ausgeschlossen sei. Am 17. 2. 1896 schreibt D., er werde voraussichtlich in den nächsten Monaten entlassen werden.

Am 26. 3. 1896 wird er als geistig genesen bezeichnet.

Am 23. 4. 1896 lässt D. durch seinen Verteidiger einen Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens stellen, dem am 7. 5. vom Landgericht entsprochen wird.

Am 26. 6. 1896 erstattet Dr. W. über D. folgendes Gutachten:

D. habe angegeben, durch schlechte Umgebung zu Unterschlagungen veranlasst worden zu sein. Im Gefängnis sei D. Ende des Jahres 1894 dadurch aufgefallen, dass er nachts aufgestanden sei und allerhand Unfug verübt habe, wovon er am nächsten Tag nichts habe wissen wollen. Auch habe er geäußert, der Wärter habe ihm Gift in das Essen gegeben und werfe ihm einen Menschen zum schlachten in die Zelle. Im Krankenhaus seien Schwindelanfälle gewesen, er habe Männer mit 3 Köpfen gesehen, kleine Soldaten, Hunde, Feuer, habe rufen gehört; mehrere Male solle er nach Angabe des Wärters Krampfanfälle gehabt haben. Er sei umgefallen, habe gezuckt, und sei etwa 20 Minuten ohne Besinnung gewesen. Während des Aufenthaltes in L. habe sich D. höflich und bescheiden verhalten. Ueber seine Vergangenheit habe er sich bis zuletzt nicht offen ausgesprochen. Er behauptete, die Straftaten seien von ihm in krankhaftem Zustand begangen worden, habe aber später zugestanden, dass er sich an die Begehung der Taten erinnere. Die von ihm bei den Akten befindlichen Schriftstücke, behaupte er, seien ihm diktirt worden. Es seien mehrere Male kurz dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit vorgekommen, die aber ärztlich nicht beobachtet worden seien. Er glaube, dass D. tatsächlich an Epilepsie leide. Es sei jedoch nicht anzunehmen, dass seine Straftaten in Dämmerzuständen begangen worden seien. Er halte aber die Annahme für zutreffend, dass D. im Gefängnis an einer Geistesstörung gelitten habe, die durch seine epileptischen Anfälle herbeigeführt sei.

Im Juli 1896 erstattet Dr. L., H., ein neuerliches Gutachten, indem er unter Berücksichtigung desselben Materials wie im Vorhergehenden zu denselben Schlussfolgerungen kommt.

Auch das vom Stadtphysikus am 24. 7. erstattete Gutachten schliesst sich den beiden vorhergehenden an.

Am 18. 8. 1896 erstattet Direktor Sch. von L. ein Gutachten, in dem er D. als geistig gesund und gewandten, moralisch zweifelhaften Menschen bezeichnet. Es bestehe kein Anhalt, dass D. sich zurzeit der ihm zur Last gelegten Straftaten in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden habe, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen gewesen sei.

Am 17. 9. wird dann der Antrag des D. auf Wiederaufnahme des Verfahrens als unbegründet verworfen.

Am 3. 11. schreibt dann die Ehefrau des D. an das Gericht, ihr Mann leide noch an heftigen Anfällen, in denen er sein Zeug zerresse und Sachen zerschneide. Sie bittet daher um einen weiteren Strafaufschub.

Am 3. 11. bescheinigt Dr. W. in H., dass D. ihn seit Juli d. J. mehrfach wegen seiner Anfälle aufgesucht habe und von ihm behandelt worden sei.

Nachdem D. dann am 12. 11. verhaftet worden ist, ersucht er um Aufschub der Strafvollstreckung, da seine Frau einer Niederkunft entgehe und sie mittellos sei. Daraufhin wird D. wieder aus der Haft entlassen.

Am 28. 11. reicht D. ein Majestätsgesuch ein um Begnadigung. Am 27. 12. schreibt der Stadtphysikus von H., D. sei wahrscheinlich unheilbar. Er habe keine Bedenken, die Angaben des D. über seinen Zustand als richtig anzunehmen. Es sei mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass durch einen Strafvollzug der Zustand des D. sich verschlimmern würde.

Am 10. 9. 1900 richtet D. ein Gnadengesuch um Erlass der Strafe an den Prinzen Albrecht von Preussen. Dieses Gesuch wird am 29. 1. 1901 abschlägig beschieden.

Am 19. 5. 1903 erstattet der Kreisphysikus Dr. D. in R. ein Gutachten, in dem es heisst, D. sei in den letzten Jahren mehrfach in Irrenanstalten gewesen. Das Grundleiden sei stets Epilepsie gewesen, durch die Erregungs- und Unruhezustände hervorgerufen worden seien. Ungünstige Einflüsse können eine Verschlimmerung des Zustandes hervorrufen, er steuere einer Verblödung entgegen.

Am 21. 12. 1903 macht D. ein neuerliches Gnadengesuch durch seinen Vormund, das am 5. 2. 1904 mit Erlass der Strafe beantwortet wird.

Auszug aus Akten des Strafgerichtes M.

In einem Dezember 1893 gegen D. anhängig gemachten Betrugsprozesse hat sich derselbe ebenfalls, wie sich aus der Untersuchung ergibt, des Namens Di. bedient. In dieser Sache hat D. ebenfalls einige sehr zweckmässige Eingaben gemacht. Die Verhandlung hat D. durch Angabe über sein Fussleiden immer hinauszuschieben gewusst. Am 4. 12. 1894 wird mitgeteilt, dass D. an Geistesstörung verfallen sei.

Am 10. 8. 1896 führt D. in einer Eingabe an, er hätte zur Zeit der Tat an Epilepsie und hochgradiger Nervosität gelitten, so dass er die Folgen seiner Handlungen nicht übersehen könne.

Am 20. 9. 1896 teilt der San.-Rat Dr. Sch in H. auf Anfrage mit, dass der § 51 nicht in Frage kommen könne bei D.

In den Akten finden sich dann weiter Abschriften der bereits ausgezogenen, über D. erstatteten Gutachten vor.

Am 8. 3. 1897 fügt Dr. W. seinem Gutachten noch hinzu, dass auch in dem vorliegenden Falle D. zur Zeit der Straftat nicht an einer Störung seiner Geistestätigkeit gelitten hat, durch den seine freie Willensbestimmung aufgehoben war. In demselben Sinne äussert sich am 17. 4. Dr. Sch.

Am 31. 5. ersucht D., ihn mit Rücksicht auf seinen zerrütteten und erregten

Gesundheitszustand vom Erscheinen in der Verhandlung zu entbinden und ersucht um Vernehmung eines Dr. G. in Hannover, der bekunden solle, dass er seit Jahren an periodisch auftretenden Geistesstörungen leide. Am 6. 6. attestiert Dr. W. in H., dass D. seit dem 1. 6. krank und erwerbsunfähig sei. Mit Berufung auf dieses Attest ersucht D. neuerlich um Verschiebung dieses Termins und Entbindung vom Erscheinen bei demselben.

Am 11. 7. gibt die Ehefrau des D. vor Gericht an, dass derselbe geisteskrank sei, und seitdem er die Ladung zu dem Termin erhalten habe, hochgradig erregt sei. Sie ersucht deshalb um Verschiebung des Termins.

Am 14. 8. gibt D. bei seiner Vernehmung an, er könne sich der betreffenden Vorgänge nicht mehr erinnern. Er wolle nicht bestreiten dass seine in den Akten enthaltenen Angaben richtig seien. Am 9. 9. gibt die Ehefrau des D. an, ihr Mann könne die Strafe nicht antreten, da er geisteskrank sei. Sein Zustand sei momentan besonders schlimm. Er schlafe nur unter Anwendung künstlicher Mittel, und werde auf das höchste aufgeregt, wenn bei der Untersuchung gegen ihn die Rede sei. Sie habe ihm die Ladung zur Strafhandlung bisher vorenthalten, weil sie wisse, dass er in Krämpfe verfallen werde, wenn sie sie ihm gebe. Sie bitte daher, von dem Strafantritt vorläufig abzusehen.

Am 21. 8. 1898 teilt die Polizei R. mit, dass Dr. med. L. seine Meinung dahin geäußert habe, dass eine Vollstreckung der vierwöchentlichen Gefängnisstrafe gegen D. in absehbarer Zeit nicht angängig sei.

Am 10. 9. 1900 richtet D. an S. M. den Kaiser ein eigenhändig geschriebenes Gnadengesuch um Erlass der Strafe. Dieses Gesuch wird abschlägig beschieden.

Am 8. 1. 1901 reicht D. ein Gesuch an die Staatsanwaltschaft ein mit der Bitte um eine weitere Befristung von 2 Jahren, da sein Gesundheitszustand ein völlig zerrütteter sei.

Am 2. 2. 1904 teilt die Polizei R. mit, dass nach Ansicht des Herrn Stadtphysikus Dr. D. die Anfragen den D. nicht derart aufgeregt hätten, dass seine Gesundheit darunter gelitten habe.

Am 29. 12. 1903 reicht der derzeitige Vormund des D. ein neuerliches Majestätsgesuch um Erlass der Strafe ein.

Am 21. 10. 1906 beantragt D. die Wiederaufnahme des Verfahrens, da er behaupte, schon zur Zeit der Tat geisteskrank gewesen zu sein. Es sei jetzt erst festgestellt, dass er erblich belastet sei und mit aller Wahrscheinlichkeit seine geistige Erkrankung schon beim Militär bestanden habe. Dieses Gesuch wird abschlägig beschieden.

Am 20. 12. 1906 schreibt der Vormund, Rechtsanwalt S., dass D. verhaftet werden solle. D. sei entmündigt, und er ersuche deshalb um Einstellung der Strafvollstreckung.

Am 3. 1. 1907 richtet D. neuerlich ein Gesuch an das Justizministerium mit der Bitte, ihm die Strafe zu erlassen, weil er wegen Geisteskrankheit entmündigt und schon zur Zeit der Tat geisteskrank gewesen sei. Die Nachfragen regten immer so sehr auf. Nachdem dieses Gesuch wieder abschlägig beschieden ist, beantragt D. am 21. 1. neuerlich eine Wiederaufnahme des Verfahrens, wobei er bemerkt, dass er mit grösster Wahrscheinlichkeit bereits zur Zeit der Tat geisteskrank gewesen

sei. Er beantrage die Ladung eines Irrenarztes als Sachverständigen. Am 12. 2. schreibt D. neuerlich, er behaupte, dass er zur Zeit der Tat an epileptischen Dämmerzuständen gelitten hätte. Sein Antrag wird von der Strafkammer in der Sitzung vom 22. 2. zurückgewiesen. In der Begründung wird angeführt, dass, solange die jetzige Entmündigung bestehe, der Angeschuldigte nicht zur Haft gebracht werden könne.

Am 16. 5. 1909 schreibt D. aus dem Untersuchungsgefängnis in R. an das Landgericht B. folgenden Brief:

„Vor etwa 13 Jahren wurde ich durch Urteil des Königl. Schöffengerichtes zu M. zu 4 Wochen Gefängnis verurteilt. Infolge meiner Entmündigung wegen Geisteskrankheit hat die Vollstreckung bislang nicht stattgefunden. Das Landgericht hatte derzeit beschlossen, die Vollstreckung seit der Dauer der Entmündigung auszusetzen. Auch seien von mir gestellte Anträge rechtsungültig. Heute bitte ich nun, da ich nicht mehr krank bin, die Strafe während der Dauer der hiesigen Untersuchungshaft jetzt verbüssen zu dürfen, gleichviel, ob meine Entmündigung noch besteht oder nicht. Es kommt dann die Sache doch endlich mal aus der Welt.

Hochachtungsvoll H. D.“

Am 24. 11. 1911 teilt das Amtsgericht R. auf Anfrage mit, dass die Entmündigung des D. aufgehoben sei.

Am 18. 12. wird D. zum Strafantritt aufgefordert.

Am 21. 12. schreibt die Ehefrau des D., sie ersuche auf Grund eines ärztlichen Attestes um einen Strafaufschub von mindestens 6 Monaten. In der in Abschrift beiliegenden, von Dr. S. in R. ausgestellten Bescheinigung heisst es, D. sei wegen Zuckerharnruhr seit Mitte Juni in seiner Behandlung. Allem Anscheine nach entspreche die Beobachtung des Herrn D., dass psychische Aufregungen die Zuckerausscheidung ganz bedeutend steigerten, den Tatsachen. Es sei ihm sehr zweifelhaft, ob D. jetzt imstande sei, eine vierwöchige Freiheitsstrafe zu verbüssen, ohne seine Gesundheit sehr zu gefährden.

Am 21. 12. richtet Frau D. ein Schreiben an die Staatsanwaltschaft in B., in dem sie ausführt, dass D., mit dem sie seit 31. 5. d. J. verheiratet sei, wenige Tage nach der Heirat in einer geschäftlichen Angelegenheit nach B. gefahren sei und dort durch einen Strassenbahnzusammenstoss eine traumatische Psychose bekommen habe. Im weiteren Verlauf hätte sich bei ihm Zuckerausscheidung eingestellt, die durch die geringste Aufregung gesteigert werde. Nach der Heilung dieses Unfalls habe er sich in M. eine schwere Fussverstauchung und Sehnenzerrung zugezogen, indem er mit dem rechten Fuss in das Loch eines Läufers gekommen sei. Durch den Zucker seien bei D. so schwere Depressionszustände ausgelöst worden, dass das Schlimmste zu befürchten sei, wenn diese Strafe jetzt vollstreckt würde. Sie ersuche deshalb um Strafaufschub von mindestens 6 Monaten. Diesem Ansuchen wird am 4. 1. 1914 entsprochen.

Am 19. 6. 1912 ersucht die Ehefrau, unter Berufung auf ein Attest des Dr. W. in B., um einen neuerlichen Strafaufschub von einem Jahr. Ihr Mann leide ausser an seiner Zuckerkrankheit an solchen Erregungszuständen, dass er kürzlich ohne jede Veranlassung ihren Schreibtisch vollkommen zertrümmert habe. Ferner habe er für 20 Mark Wäsche zerschnitten. Wenn nicht eine Besserung eintrete, werde

sie wohl wieder eine Entmündigung beantragen müssen. Die Zuckerausscheidungen betrügen zurzeit bei strengster Diät immer 4 pCt. In dem von Dr. W. ausgestellten Attest vom 6. 6. 1912 heisst es, D. sei seit längerer Zeit bei ihm in Behandlung. Er sei schwer zuckerkrank und könne eine Strafe nicht verbüssen. Ihr Mann müsse vorsichtige Diät halten, da sonst Lebensgefahr bestehe. Sie ersuche deshalb unter Berufung auf zwei beiliegende Atteste um Strafaufschub von einem Jahr. In einem vom 24. 4. 1913 von Dr. F. in B. ausgestellten Attest heisst es, D. sei schon bei ihm wegen eines Herz- und Zuckerleidens in ärztlicher Behandlung gestanden, ausserdem habe er am 2. 4. 1913 einen Unfall erlitten, indem er ausglitt und sich eine Kontusion des linken Beines zuzog.

In einem Attest vom 21. 10. 1912 von Dr. W. in B. heisst es, er sei am 17. 10. mittags zu D. gerufen worden, der erklärte, er sei gefallen. Er habe eine Verstauchung des rechten Ellbogengelenkes, eine Zerrung im rechten Handgelenk und der Strecksehnen der rechten Daum-, Ring- und Zeigefinger festgestellt. Ausserdem habe sich D. nach dem Unfall in starker nervöser Erregung befunden. Am 17. 8. 1913 richtet die Ehefrau des D. neuerlich ein Gesuch an das Justizministerium um Erlass der Strafe mit Berufung auf die Geisteskrankheit. Dieses Gesuch wird wieder abschlägig beschieden. Am 18. 9. 1913 ersucht die Ehefrau des D. neuerlich, die Strafvollstreckung auf die Dauer von 3 Jahren einstellen zu wollen. An eine Wiederherstellung ihres Mannes sei überhaupt nicht zu denken. Nach Mitteilung des Attestes des Dr. S. in Be. wird bescheinigt, dass D. zuckerkrank sei. Die Zuckerkrankheit habe sich durch zwei im letzten Halbjahr aufgetretene Unfälle derart verschlimmert, dass der Prozentgehalt von 3 bis 6,98 pCt. gestiegen sei, und dass sich sogar Azeton finde. Die mit der Zuckerkrankheit einhergehenden Beschwerden von seiten des Nervensystems seien ebenfalls so gestiegen, dass zeitweilig derartige Erregungszustände vorlägen, dass dieselben zu unmotivierten Handlungen führten. Jedenfalls sei zurzeit auf die Dauer eines Jahres an Haftfähigkeit nicht zu denken.

Auszug aus Akten Staatsanwaltschaft R. gegen d. D. wegen Betrugs.

Am 3. 3. 1904 erstattet der Akkordunternehmer Franz J. folgende Anzeige: Er habe anfangs Februar auf ein Inserat, in dem er eine Stellung als Vorschnitter suchte, von D. ein günstiges Angebot erhalten. Er habe dann mit D. eine Rücksprache gehabt und diesem 25 Mark Vorschuss gegeben. D. habe dann die Sache durch Telegramme hingezogen und immer wieder Geld verlangt. Im ganzen habe er ihm 300 Mark gegeben. D. habe für ihn überhaupt keine Stellung in Aussicht gehabt.

Eine ähnliche Anzeige erstattet am 25. 3. der Vorschnitter K. G. gegen D., der im ganzen um 350 Mark geschädigt worden ist.

Ferner erstattet ein gewisser F. Anzeige gegen D. wegen Betrugs.

Am 5. 5. 1904 teilt die Direktion der Irrenanstalt G. auf Anfrage der Staatsanwaltschaft in R. mit, dass D. sich vom 17. 3. bis 5. 6. in der Anstalt befunden habe. Während dieser Zeit sei das Verhalten des D. eine durchaus geordnetes und sachgemässes gewesen. Es seien keinerlei Erscheinungen von Geistesstörungen hervorgetreten, insbesondere seien keine epileptischen Erscheinungen beobachtet worden.

Am 8. 5. teilt dieselbe Direktion mit, dass D. sich aller Wahrscheinlichkeit zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung nicht in einem Zustand von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden habe, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen gewesen sei.

Am 13. 5. gibt D. bei seiner Vernehmung an, er sei derartig aufgeregt, dass er zurzeit nicht imstande sei, sich zu erklären. Bei seiner weiteren Vernehmung am 16. 5. gibt er seine Betrügereien zu und fügt hinzu, er halte sich nicht für geistesgestört, und sei es seines Wissens niemals gewesen. Er leide an epileptischen Anfällen und sei hochgradig nervös. Eine gerichtliche Untersuchung erregte ihn auf das höchste. Er sei wiederholt in Anstalten gewesen und habe seine Betrugstaten vorwiegend unter dem Einfluss seiner verstorbenen Frau getan. Diese sei allerdings jetzt gestorben, aber er hätte noch viele Schulden aus der Zeit gehabt.

In einem gleichzeitig überreichten Brief des D. heisst es, er habe jetzt den unerschütterlichen Entschluss gefasst, ein neues Leben zu beginnen. Nun habe man alte Sachen herausgesucht, er bitte die doch ruhen zu lassen. Er habe von Geheimrat Sch. und aus S. Unterstützungen erhalten, um eine neue Tätigkeit anfangen zu können.

Ein neuer Betrugsfall findet sich in den Akten, in dem D. unter der Vorspiegelung, einen Käufer für eine Villa zu haben, dem Verkäufer versucht hat, grössere Beträge abzuschwindeln. Am 22. 6. 1904 beantragt die Staatsanwaltschaft, gegen D. das Hauptverfahren zu eröffnen und zwar wegen der im Vorstehenden kurz erwähnten 4 Fälle. Gegen diesen Antrag wendet sich D. am 5. 7. 1904 mit einem Schreiben, in dem es heisst, es müsse von seiten der Anklage der Beweis geführt werden, dass er zur Zeit der Tat zurechnungsfähig im Sinne des § 51 StGB. gewesen sei. Es handle sich um einen dauernden Zustand der ausgeschlossenen Willensfähigkeit. Eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit sei auch häufig dann vorhanden, wenn das Verhalten des Kranken äusserlich völlig normal erscheine. Er sei während der Dauer seiner Entmündigung willens- und geschäftsunfähig, es könne daher von einem zivilrechtlichen Betrug nicht die Rede sein. Gerade Ende 1903 sei sein Befinden besonders schlecht gewesen. In einem beigeschlossenen Attest des Dr. C. vom 7. 9. 1903 heisst es, D. leide an Epilepsie und bedürfe, da sein Zustand in der letzten Zeit schlecht gewesen sei, vorläufig vollständiger Ruhe und Enthaltung von geistigen Arbeiten.

Am 6. 7. 1904 schliesst das Grossherzogliche Landgericht die Eröffnung des Hauptverfahrens. Gegen diesen Beschluss legt D. am 16. 7. Beschwerde beim Oberlandesgericht ein. In dem Schreiben heisst es unter anderem, er wisse von den angeblichen strafbaren Handlungen nichts und habe dieselben dem Staatsanwalt nur angegeben, um ihm einen Gefallen zu tun. Diese Beschwerde wird vom Oberlandesgericht als unzulässig am 21. 7. 1904 verworfen. Die in dieser Angelegenheit vernommenen Zeugen bestätigen, dass sich die strafbaren Handlungen so zuge tragen haben, wie sie in der Anklageschrift geschildert worden sind.

Zu der am 29. 10. 1904 angesetzten Hauptverhandlung erscheint D. nicht, während sein Verteidiger eine Karte von ihm überreicht, aus der hervorgeht, dass er seit einigen Tagen in das Krankenhaus 3 in H. gebracht worden sei.

Aus einem Entlassungsschein der Krankenhausdirektion H. geht hervor, dass

D. am 23. 10. in dasselbe aufgenommen und am 1. 11. wieder entlassen wurde. In einem Schreiben des D. vom 3. 11. heisst es, er habe wegen Krankheit nicht zum Termin kommen können. Betrug habe er keinen begangen, er habe in H. wiederholt Erscheinungen gehabt, die ihm versichert hätten, dass er durch diese Verhandlung seine Entmündigung los würde. Er sei nicht krank.

Am 5. 11. 1904 teilt das Polizeipräsidium H. mit, dass D. auf Grund eines Attestes des dortigen Kreisarztes wegen Verdacht der Geisteskrankheit dem Krankenhaus zugeführt und am 2. dem Gerichtsgefängnis übergeben worden sei.

Am 5. 11. 1904 erstattet der Vorschnitter Sch. wieder eine Anzeige gegen D. dass er durch ihn um 140 Mark geschädigt worden sei.

In H. gibt D. bei der Polizei an, er leide mitunter an fixen Ideen, so habe er jetzt seit einigen Wochen mit Inseraten Schwindeleien getrieben, und dadurch seien einige Leute geschädigt worden. Am 28. 11. ersucht der Vormund des D., den für den 29. 11. anberaumten Termin zu verlegen, da D. erkrankt sei und das Bett hüten müsse. In einem beiliegenden ärztlichen Attest vom 28. 11. heisst es, D. sei zurzeit an Bronchialkatarrh erkrankt und werde voraussichtlich vor Ablauf von 5—6 Tagen nicht imstande sein, seine Tätigkeit wieder aufzunehmen.

Eine weitere, bei den Akten befindliche, im übrigen unleserliche Eingabe des Vormundes des D. ist von der Handschrift des D. selbst gezeichnet. In einem in Anschrift beiliegenden Attest vom 15. 11. des Dr. C. heisst es, D. leide an epileptischen Anfällen und Halluzinationen. Seine Aufnahme in eine Nervenheilanstalt sei dringend erforderlich.

Am 29. 11. erstattet der Kreisphysikus Dr. D. folgendes Gutachten: Er habe den D. um $\frac{1}{4}$ vor 8 Uhr nicht zu Hause getroffen. Um 9 Uhr sei er zu ihm in die Wohnung gekommen mit der Angabe, er sei so lange spazieren gewesen in der frischen Luft. D. habe schwer und schnell Atem geholt. Er habe 36,8 Temperatur, 100 Pulsschläge und auf der linken Lunge etwas Schleimmassen gehabt. Geistig sei er ruhig gewesen, seine Antworten seien zielbewusst und zweckentsprechend gewesen. Er habe versprochen, zum Termin zu kommen. Er sei sich bewusst gewesen, dass er wegen Halluzinationen vor einigen Tagen von Herrn Dr. C. für S. begutachtet sei. Heute morgen habe Gutachter von der Hauswirtin des D. erfahren, dass derselbe erst gegen 7 Uhr morgens in erregtem Zustand nach Haus gekommen sei, geäussert habe, er habe nichts verbrochen, er wolle sich nicht verurteilen lassen, er müsse wohl ins Wasser gehen, und dann wieder fortgegangen sei. Nach seinem gestern abend erhobenen Befund sei D. verhandlungsfähig. Nachdem D. bei dem Termin am 29. 11. nicht erschienen war, wurde ein Haftbefehl gegen ihn erlassen, worauf der Vormund des D. am 1. 12. 1904 um Aufhebung des Haftbefehls ersucht, da D. in den nächsten Tagen in die Irrenanstalt S. überführt werden würde.

Aus den Akten ergibt sich, dass noch ein Betrugsfall gegen D. zur Anzeige gekommen ist. Am 24. 12. 1904 schreibt D. aus B. an die Staatsanwaltschaft in R., er sei nach B. gefahren, um eine Audienz nachzusuchen wegen Aufhebung der Entmündigung. Er sei nie krank gewesen und nur mit List entmündigt worden.

Am 13. 1. 1905 wird D. in St. auf Grund eines Steckbriefes verhaftet. Bei seiner Vernehmung gibt er an, wegen Geisteskrankheit entmündigt zu sein, und legt gegen die Verhaftung Berufung ein.

Am 16. 1. richtet D. wieder ein längeres Schreiben an das Gericht, in dem er sich gegen den Haftbefehl beschwert, und zwar mit Rücksicht auf seinen Gesundheitszustand. Er bestreite, den Versuch gemacht zu haben, sich der Verhandlung zu entziehen.

Am 19. 1. ersucht D. neuerlich in einer Eingabe um Vernehmung eines unparteiischen Sachverständigen. Er sei nicht geisteskrank, er leide nur an epileptischen Anfällen. Seine Beschwerde wird vom Oberlandesgericht abgewiesen.

Am 24. 1. richtet D. einen Brief an den Kreisphysikus Dr. D., in dem er sich beschwert, dass er ihn einmal für geisteskrank und dann wieder für gesund erkläre. Unter anderem kommen in dem Brief, nachdem er wiederholt betont, er sei gesund, nicht geisteskrank, folgende Sätze vor: „Haben Sie sich nicht auch vom Staatsanwalt beeinflussen lassen oder glauben Sie, dass ich nicht sicher wüsste, dass auch Sie von dem Verhältnis meiner Frau und Staatsanwalt Sch. gewusst haben. Weshalb geben Sie mir eine Flüssigkeit zum Gurgeln, die anscheinend giftige Stoffe enthält, so dass Blutvergiftung eintreten kann? Ich durchschaue alles. Weshalb bekomme ich von Ihnen kein Brom? Noch kein Arzt hat es mir verweigert. Daher kommt es, dass ich in der letzten Nacht wieder einen Krampfanfall hatte. Wollen Sie vielleicht streiten, dass in den beiden letzten Nächten Staatsanwalt Sch. mit meiner Frau nicht hinter meinem Fenster waren? Haben Sie nicht dabei gestanden?“ u. dgl. m. Ähnliche Gedankengänge und Äusserungen finden sich in einer Eingabe an das Justizministerium. Bei der Hauptverhandlung am 14. 2. 1905 wurde D. freigesprochen.

Nach der Begründung des Urteils ist er auf Grund des § 51 freigesprochen, nachdem Dr. D. und Prof. Sch. ihr Gutachten erstattet hätten, und zwar Dr. D. in dem Sinne, dass D.'s Geisteszustand infolge der Epilepsie krankhaft verändert sei. Die Sinnestäuschungen seien wohl zurückgetreten, und es sei wohl möglich, dass die in den Schriftstücken zutage tretenden Sinnestäuschungen simuliert seien, dennoch könne kein Zweifel bestehen, dass das Grundleiden, die Epilepsie, noch vorhanden sei. Dass D. bei seinen Handlungen mit grosser Raffiniertheit und Schlauheit vorgegangen sei, stehe gerade bei dem Charakter des Grundübels, der Epilepsie, der Annahme keineswegs entgegen, dass die Einwirkung dieser Krankheit auf seinen Geisteszustand eine so starke sei, dass er als geisteskrank bezeichnet werden müsse. Prof. Sch. äusserte sich in dem Sinne, dass infolge erblicher Veranlagung und Epilepsie eine starke geistige Degeneration vorhanden sei, dass er als wesentlich vermindert unzurechnungsfähig erscheine.

Auszug aus Untersuchungsakten der Staatsanwaltschaft G.

Am 6. 1. 1905 erstattet der Hotelbesitzer K. eine Anzeige gegen D., dass ihn derselbe durch Vorspiegelung, er hätte einen Käufer für sein Hotel, um 60 Mark geschädigt habe. Bei diesem Schwindel hat sich D. als Generalvertreter der Rhein. Exportkellereien in Frankfurt a. M. bezeichnet. Am 31. 1. 1905 wird gegen D. der Haftbefehl erlassen und ein Steckbrief.

Am 11. 2. wird von der Polizei St. mitgeteilt, dass D. sich in R. in Untersuchungshaft befinde. Am 21. 8. 1905 wird D. neuerlich in R. verhaftet. Bei seiner

Vernehmung am 22. 8. vor dem Amtsgericht in R. gibt D. an, dass er im Jahre 1898 entmündigt sei, dass er alle Beschuldigungen bestreite.

Am 7. 12. 1905 erstattet ein Besitzer und Vorschnitter M. neuerlich eine Anzeige gegen D., dass derselbe unter einem Vorwande, ihm einen Kontrakt als Vorschnitter verfassen zu wollen, 40 Mark habe abschwindeln wollen. Am 11. 12. berichtet die Polizei G., dass D. in G. seine Wohnung an einem Tage gewechselt habe und dann gegen St. zu verschwunden sei. Er wechsele in äusserst raffinierter Weise immer seinen Aufenthalt und lasse sich seine Postsachen postlagernd nachkommen. Bei den Akten befindet sich dann eine ganze Reihe von belastendem Material gegen D., und zwar in dem Sinne, dass er wieder eine ganze Reihe von Vorschnittern um Beträge in verschiedener Höhe zu beschwindeln gesucht hat und dabei zum Teil von Erfolg begleitet war. Es ergibt sich auch aus den Akten, dass D. sich immer an einem anderen Orte befindet, als er gerade gesucht wird, während er selbst immer R. als seinen Wohnort bezeichnet.

Am 25. 4. 1906 wird vom Amtsgericht G. ein Haftbefehl und Steckbrief gegen ihn erlassen.

Am 1. 5. teilt dann die Polizei mit, dass D. bereits am 21. 4. als gemeingefährlich geisteskrank der Irrenanstalt G. zugeführt worden sei. Bei seiner Vernehmung am 24. 5. 1906 gibt D., der am 23. 5. verhaftet worden ist, folgendes an: Er könne nicht bestreiten, die ihm zur Last gelegten Straftaten begangen zu haben, könne aber keine näheren Angaben mehr machen. Er wisse nur, dass er auf Grund von Annoncen mit Vorschnittern in Verbindung getreten sei, um Kontrakte zu vermitteln. Ob er Vorschüsse erhalten habe, wisse er nicht mehr. An Einzelheiten könne er sich nicht mehr erinnern. Er möchte bestraft werden, um von seiner Entmündigung loszukommen. Er sei nicht geisteskrank. Wenn er etwas Strafbares begangen habe, so sei daran schuld, dass er gezwungen sei, viel Alkohol zu trinken.

Am 24. 5. 1906 legt D. Beschwerde ein gegen den Haftbefehl. Er sei von der Irrenanstalt S. für unheilbar krank erklärt worden. Er möchte bestraft werden, um seine Entmündigung aufgehoben zu bekommen. Er sei hochgradig nervös, leide an Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen, er habe das Gefühl, als ob um seinen Kopf ein Reif gezogen sei, der von Zeit zu Zeit immer straffer gezogen werde. Er leide auch viel an Angstgefühlen. In der letzten Nacht sei plötzlich die Tür aufgeschlossen worden und seine verstorbene Frau in offenem Sarge von Männern hereingetragen worden, die so gross gewesen seien wie ein Daumen. Voran sei der Direktor der Irrenanstalt L., Dr. T., gesprungen, der seine Frau aus dem Sarge legen liess und in lauter Stücken geschnitten habe. Aus der abgesägten Hirnschale habe er das Blut trinken müssen. Er gestehe alles ein, obschon er von nichts mehr wisse.

Am 26. 5. schreibt D. neuerlich an den Untersuchungsrichter, er freue sich, endlich vernünftige Richter gefunden zu haben, die ihn nicht für krank hielten und gegen ihn vorgingen, damit er seine Entmündigung loswerde. Gestern Abend habe sich plötzlich die Zellentür geöffnet, und seine Frau sei im Totenkleid mit einem silbernen Kreuz in der Hand erschienen, während Direktor Sch. über ihre rechte Schulter gesehen habe und ihm gesagt habe, er solle nicht nachlassen, bis er alles erreicht hätte. Er leide entsetzlich unter Kopfschmerzen. Die Erscheinung seiner

Frau sei ihm ein wachender Traum gewesen, hervorgerufen durch die schweren Gedanken. Dass er seine Entmündigung nicht schon los sei, liege an dem früheren ersten Staatsanwalt Sch. in R., der mit seiner Frau ein sträfliches Verhältnis unterhalten habe.

Am 11. 6. 1906 erstattet Dr. B. folgendes Gutachten: D. sei zurzeit als zurechnungsfähig zu betrachten und auch zur Zeit der Begehung der Straftaten zurechnungsfähig gewesen. D. gehöre zu jenen Epileptikern, die sich an der Grenze der Gesundheit befänden. Seine Straftaten seien mildernd zu beurteilen, da sie mit auf Grund der epileptischen Anlage vollführt seien. Keineswegs sei aber seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen gewesen.

Im Juni 1906 richtet D. wieder lange Eingaben an das Gericht, in denen er auf der einen Seite seine geistige Gesundheit betont, auf der anderen seine Krämpfe, seine hochgradige Nervosität hervorhebt, und von den Verfolgungen erzählt, denen er ausgesetzt gewesen sei, besonders seitdem er seine Frau nach ihrem Tode habe sezieren lassen. Sie sei wiederholt seitdem mit aufgeschnittenem Leibe ihm erschienen.

Am 21. 6. 1906 beantragt dann Prof. B. auf Grund des § 81 StPO. die Ueberweisung des D. in eine öffentliche Irrenanstalt zur Beobachtung.

Am 25. 6. lehnt D. Prof. B. als Sachverständigen ab, da derselbe unter dem Einfluss seiner verstorbenen Frau stehe und gegen ihn ein Vorurteil gefasst habe. Am 5. 7. wird D. dann der Psychiatrischen Klinik in G. zur Beobachtung überwiesen. Vom 2. 8. liegt das von Herrn Prof. Sch. erstattete Gutachten vor, das an anderer Stelle auszugsweise niedergelegt ist.

Aus den Akten ergibt sich, dass im Juli 1906 auch in L. ein Verfahren gegen D. anhängig war. Am 16. 8. wird er von der Staatsanwaltschaft G. der Aufseher I. vernommen, der hauptsächlich mit D. zu tun hatte. Derselbe gibt an, er habe an D. niemals Spuren einer Geisteskrankheit wahrgenommen. Er habe ihn sogar für einen recht aufgeweckten Menschen gehalten. D. habe ihm auch erzählt, dass ein anderer Gefangener einen Brief an seine verstorbene Mutter schreiben wolle, die Aufseher beschuldigen und sich überhaupt geisteskrank stellen wolle, was tatsächlich gestimmt habe. Am 17. 8. stellt D. neuerlich eine Reihe von Beweisanträgen, aus denen hervorgehen solle, dass er nicht geisteskrank sei, wohl aber an Zuständen von Bewusstlosigkeit leide. Am 23. 8. liegen eine Reihe von Zeugenaussagen über D. vor.

1. Papierwarenhändler Sch.: Ueber den Geisteszustand des D. könne er kein Urteil abgeben. D. sei in seinem Wesen sehr veränderlich gewesen. Ob er Wahnideen gehabt habe, wisse er nicht.

2. Frau Sch.: D. sei einmal sehr aufgeregt gewesen. Es sei ihr nicht aufgefallen, dass D. Wahnideen gehabt habe, geisteskrank gewesen sei oder an Zuständen von Bewusstlosigkeit gelitten hätte.

3. Frau R.: Sie kenne D. seit dem Herbst 1904. Sie habe sich mit ihm verlobt, mit ihm verkehrt, habe eine Tochter von ihm, für die er aber nie gesorgt habe. Für geisteskrank halte sie ihn nicht, er sei aber sehr nervös und könnte furchtbar aufgeregt sein. Er habe ihres Wissens nie Aufträge von Gutsbesitzern gehabt. Er habe eine grosse Korrespondenz gehabt, habe aber niemals ihr Einblick in die-

selbe gestattet. Davon, dass die verstorbene Frau ihm nach ihrem Tode noch erscheine, habe er nie gesprochen. Er habe sie völlig unglücklich gemacht. Ihren Eltern sei er noch 40 Mark schuldig. D. habe an Schwindelanfällen gelitten und sei einmal in der Wohnung ohnmächtig geworden. Bei der geringsten Aufregung habe er Erbrechen bekommen, betrunken habe sie ihn nie gesehen. Er habe einmal einen Anfall bekommen, geweint und furchtbar geschimpft. Seinen Trauring habe er wiederholt versetzt.

Am 27. 8. 1906 gibt der Vater des D. bei seiner Vernehmung in M. an, er sei 62 Jahre alt. Von einer erblichen Belastung des D. könne nicht die Rede sein, da weder in seiner, noch in der Familie seiner Frau dergleichen Fälle vorgekommen seien. Wenn Anzeichen von Geistesgestörtheit an ihm sich zeigten, so sei er (Zeuge) der festen Ueberzeugung, dass D. sich nur verstelle. Er habe bis zum Jahre 1890 nichts Verdächtiges an ihm bemerkt. Er sei in jeder Beziehung normal gewesen.

Am 29. 11. 1906 wird von der Strafkammer des Landgerichts G. das Verfahren gegen D. eingestellt.

Auszug aus Untersuchungsakten der Staatsanwaltschaft beim Königl. Landgericht G. gegen D. wegen Betrugs.

Am 30. Juli 1907 erstattet die Liquorfabrik Karl R. bei der Staatsanwaltschaft St. eine Anzeige gegen D. wegen Betruges. D. sei von ihnen Anfang März d. J. engagiert worden und habe einen Vorschuss von 420 Mark erhalten. D. habe nun Geld für die Firma im Betrage von 284 Mark einkassiert und nichts abgeführt.

Am 21. 8. 1907 schreibt D. an das Amtsgericht St., er habe das Vertrauen der Firma nicht missbraucht. Ausserdem habe die Firma gewusst, dass er entmündigt sei. Aehnliche Angaben macht D. auch bei seiner Vernehmung, wobei er bemerkt, dass er seit 10 Jahren wegen Geisteskrankheit entmündigt sei. Im übrigen enthalten die Briefe und Angaben des D. keinen Hinweis auf irgendwelche krankhaften Gedanken und Vorstellungen.

Am 29. 11. 1907 heisst es in einer Auskunft der Polizei St., es seien wiederholt Anfragen nach ihm und Anzeigen gegen ihn eingelaufen. Er scheine ein gemeingefährlicher Schwindler zu sein.

Am 21. 7. 1908 erstattet die Gräfl. Sch.'sche Gutsverwaltung eine Anzeige gegen D., der unter dem Vorwande, Schnitter für das Gut besorgen zu wollen, verschiedene Summen entlockt habe. Weiteres enthalten die mir zur Verfügung gestandenen G.-Akten über den Verlauf der Sache nicht.

Auszug aus den Akten der Staatsanwaltschaft bei dem Königl. Landgerichte B.

Am 18. 10. 1913 berichtet die Königl. Eisenbahndirektion S. an die Polizeiverwaltung W., dass D. am 24. 7. 1913 in F. am Bahnhof einen geringfügigen Unfall erlitten habe, durch den er angeblich ganz erwerbsunfähig geworden sei. Die Polizei teilte darauf mit, dass D. auch am 23. 10. 1913 auf der elektrischen Strassenbahn einen Unfall erlitten habe, der ihn neuerdings arbeitsunfähig mache.

Am 10. 11. 1913 meldet die Direktion der B.-Strassenbahn dem Polizeipräsidenten in B., Sch., dass nach ihren Erfahrungen D. der typische Vertreter der

bisher in Deutschland noch ziemlich seltenen Betrugsspezialität des Unfallschwindlers sei. D. sei zum erstenmal am 4. 6. 1911 mit Ansprüchen an die Gesellschaft herantreten, er sei damals zweifellos Fahrgast eines Bahnwagens gewesen, der einen Zusammenstoss mit einem Omnibus hatte. Er behauptete erwerbsunfähig und in grosser Not zu sein. Ein Beamter habe an D. in R. gegen eine Abfindungsquittung den Betrag von 500 Mark bezahlt. Diesen Vergleich habe D. unter der Behauptung, dass er zurzeit des Vergleiches geisteskrank gewesen sei, widerrufen und angefochten, sei aber abgewiesen worden.

Am 7. 1. 1912 habe D. neuerlich behauptet, einen Unfall erlitten zu haben. Die angestrenzte Klage habe er zurückgenommen. D. habe bereits am 4. 10. 1908 einen Unfall bei der Gesellschaft der elektrischen Hoch- und Untergrundbahn in Berlin gehabt, er habe dafür eine Entschädigungssumme von 54 Mark erhalten und den Vergleich unter Berufung auf seine Geisteskrankheit wieder angefochten. Am 6. 10. 1911 hat er angeblich in dem Hotel der Frau K. in M. einen Unfall erlitten und sei hierfür von der Versicherungsgesellschaft W. in M. mit 650 Mark abgefunden. Ferner sei ihm angeblich am 27. 10. 1912 im Betriebe der B.-Ch. Strassenbahn etwas ins Auge gefallen. Er sei dafür mit 10 Mark abgefunden worden. Ferner habe er angeblich am 14. 7. 1913 bei derselben Bahn dadurch, dass er durch Rucken des Triebwagens gegen die Handbremse gefallen sei, einen Unfall erlitten, wofür er mit 200 Mark abgefunden sei. Endlich habe er behauptet, bei derselben Bahn am 22. 10. 1913 einen Unfall erlitten zu haben. Die Verhandlungen darüber schwebten noch.

Eine hier bei den Akten befindliche Postkarte vom 21. 11. 1913 an Herrn Otto G. lautet: „Lieber Otto! Habe in K. Stellung erhalten. Fahre jetzt mit Familie ab. Meine Adresse vorläufig K., hauptpostlagernd. Brief folgt. Herzliche Grüsse H. D.“ Aus dem hierüber erstatteten Bericht der Polizei geht u. a. hervor, dass die Eheleute D. in B. die ihnen von den Gewerbetreibenden in der Nähe ihrer jeweiligen Wohnung gelieferten Waren nicht bezahlt, Portiers angeborgt haben, bei Schankwirten die Zechen und Telephongebühren schuldig geblieben sind. Dem Hausverwalter für Orberstrasse sei er die Miete für mehrere Monate schuldig geblieben und habe ausserdem Schadenersatzansprüche wegen angeblicher Rauchvergiftung gestellt, die aber abgewiesen seien. Ausser den bekannten Unfällen will D. noch eine Reihe anderer Unfälle erlitten haben, für die er stets Ersatzansprüche gestellt hat. Es sei anzunehmen, dass ein Teil der Anfälle fingiert, die anderen absichtlich herbeigeführt seien.

Am 21. 11. 1913 teilt die Königl. Eisenbahndirektion S. mit, dass D. in seinen Mitteilungen stets die anderen Unfälle verschwiegen habe, während er der Grossen B. Strassenbahn mitteilte, dass er vor dem Unfall, also 23. 10. 1913, nur 0,8—1,5 Zucker gehabt habe, habe er an sie geschrieben, dass der Zucker nach dem Unfall, also 24. 7. 1913, nicht mehr heruntergehen wolle.

Am 15. 12. 1913 sagt das Kassenmädchen Else Sch. bei ihrer Vernehmung aus, dass D. bis zum 18. 11. 1913 niemals mehr mehrere Tage hintereinander bettlägerig gewesen sei.

Die Stenotypistin Margarete E. gibt am 17. 12. 1913 an, dass D. den Unfall seiner Frau, der ganz geringfügig gewesen sei, benutzt habe, um eine 6—9monatige

Arbeitsunfähigkeit zu behaupten. Sie selbst habe noch 27 Mark von D. zu fordern. D. selbst sei immer gesund gewesen.

Ein Attest des Dr. W. vom 18. 2. 1913 enthält die Angabe, D. sei am 14. 2. in einem öffentlichen Lokal, dessen Boden schlecht geölt gewesen wäre, ausgeglitten. Er sei nicht gefallen, sondern nur im linken Fuss zusammengeknickt. Am linken Ober- und Unterschenkel fänden sich blaurote und blutunterlaufene Partien, die auf Druck, und beim Versuch, das Bein zu strecken, schmerzten. Es handele sich um Zerrungen der Muskulatur und Sehnen, sowie Blutungen in der Muskulatur.

Aus einer Mitteilung der National-Versicherungsgesellschaft in S. geht hervor, dass D. auch in St. versucht hat, aus einem angeblichen, im Rathauskeller erlittenen Unfall Kapital zu schlagen. Aus einer Zusammenstellung der Grossen B. Strassenbahn geht hervor, dass D. und seine Frau in den letzten 2 Jahren 16 Unfälle gehabt haben, für die niemals Zeugen vorhanden sind. Die Unfälle sind immer gleichartig, betreffen immer entweder das Bein oder den Rücken. In einem Brief vom 26. 12. 1913 wendet sich die Ehefrau des D. dagegen, dass gegen ihren Mann der Verdacht des Unfallschwindels bestehe. Sie erzählt dann in dem Brief die verschiedenen Beweise, die für die Geisteskrankheit des D. reden. Unter anderem schreibt sie, sie wäre mit ihm nach K. verzogen, um ihm die Aufregungen des Lebens in der Grosstadt zu entziehen. Den Brief habe sie ohne Wissen ihres Mannes geschrieben. Am 27. 1. 1914 wird gegen D. die Voruntersuchung eröffnet. Aus den Akten ergibt sich, dass die Ehefrau des D. nicht vorbestraft sei. Am 7. 1. richtet D. ein Schreiben an die Staatsanwaltschaft B. und stellt in demselben Strafantrag gegen den Führer des Strassenbahnwagens, in dem er am 23. 10. v. J. einen Unfall erlitten habe, weil der Wagen ohne Abfahrtsignal abgefahren sei.

Aus verschiedenen Zeugenaussagen vom 23. 2. ist folgendes hervorzuheben:

Der Zeuge B. erzählt, dass D. auch bei ihm in einem Lokal einmal ausgerutscht wäre, er habe aber zunächst keine Ansprüche gestellt.

Am 17. 2. 1914 beantragt die Ehefrau des D. seine neuerliche Entmündigung.

Am 31. 3. 1914 erklärt die Ehefrau des D. vor Gericht, dass sie seit einem Monat mit D. nicht mehr zusammenwohne. Derselbe leide an Geisteskrankheit. Sein jetziger Aufenthalt sei ihr unbekannt. Die Unfälle ihres Mannes hätten sich so zugetragen, wie sie gesagt hätte, sie bestreite ganz entschieden, sich einer strafbaren Handlung schuldig gemacht zu haben. Sie bemerke noch, dass sie ganz unter dem Einfluss ihres Mannes gestanden habe, sie habe durchaus Vertrauen zu ihm gehabt. Im Jahre 1913 sei er sehr nervös gewesen. Sie seien im November nach K. verzogen, wo ihr Mann das Vermittlungsgeschäft wieder betrieben habe.

Am 7. 4. 1914 wird gegen D. ein Haftbefehl erlassen. Am 1. 5. hat D. sich freiwillig gestellt. Bei seiner Vernehmung gibt er an, er bestreite jeden Betrug. Die Unfälle hätten sich alle so ereignet, wie er gesagt hätte.

Bei einer neuerlichen Vernehmung am 2. 5. gab er folgendes an: Er habe schon als junger Mann an Krämpfen gelitten, die sich doch mit der Zeit verloren hätten. Dagegen hätte er jetzt Schwindelanfälle, die für einige Stunden sein Bewusstsein trübten.

Am 4. 5. ergänzt er seine Aussagen über die Unfälle in durchaus klarer und sachgemässer Weise. Am selben Tage erwähnte er in seiner Eingabe, dass er auf

der Elektrischen immer auf der Plattform stehen bleibe, weil er im Innern seine erste Frau sitzen sehe, die ihn verfolge und ihn schädigen wolle. Des weiteren erzählt er von der Vernichtung der Sachen, die er begangen habe. In den verschiedenen Eingaben erzählt dann D. seine bekannten Gedankengänge und Vorstellungsreihen, und beantragt, von Medizinalrat B. begutachtet zu werden. Unter anderem beantragt er auch seine Haftentlassung. Erzählt, wie oft und wie lange er in Anstalten gewesen ist, behauptet, er habe eine ärztliche Untersuchung auf seinen Geisteszustand umgehen wollen und verlangt ein Obergutachten. Führt des weiteren 15 Aerzte an, die ihn alle für geisteskrank erklärt hatten, sagt, dass er lieber jede Strafe hinnehme, als noch mal entmündigt zu werden. Des fernerer beantragt er, die Akten aus G. aus dem Jahre 1907 heranzuziehen. Des fernerer beantragt er, Prof. Sch. und Dr. v. V. als Zeugen heranzuziehen. Die Angaben sind alle ausserordentlich lang, genau, und enthalten ziemlich, aus dem Zusammenhang gerissen, eine Darstellung seiner Verfolgungen und Erregungszustände. Er betont auch immer seine Zuckerkrankheit, die ausserordentlich schwer wäre, sei unter Umständen mit Lebensgefahr verbunden. Im weiteren Verlauf enthalten seine Eingaben Beschuldigungen und Vorwürfe gegen den mit der Begutachtung betrauten Dr. Pl.

Blattsammlung des Königlichen Amtsgerichts A.

Am 3. 3. 1914 erstattet die Polizeibehörde A. die Anzeige, dass ein Inspektor R. einem Vorscheiter in G. unter dem Vorwande, ihm eine Stelle besorgen zu wollen, 40 Mark entlockt habe und weitere 100 Mark gefordert habe.

Am 28. 3. stellt die Polizei fest, dass R. mit D. identisch sei.

Der am 21. 5. 1870 geborene D. ist vorbestraft: Am 22. 3. 1890 durch das Gericht des XII. Armeekorps zu M. wegen Urkundenfälschung in 14 Fällen und Unterschlagung dienstlich anvertrauter Gelder in 10 Fällen mit 1 Jahr Gefängnis und Versetzung in die 2. Klasse des Soldatenstandes. Am 21. 2. 1894 von der Strafkammer in H. wegen Unterschlagung und Urkundenfälschung zu 1 Jahr 3 Monate Gefängnis.

Am 23. 7. 1894 von der Strafkammer in B. wegen desselben Deliktes einschliesslich der vorstehenden Strafe zu 2 Jahren und 6 Monaten Zuchthaus und 3 Jahren Ehrverlust. Am 9. 9. 1897 vom Schöffengericht M. wegen Betrugs zu 4 Wochen Gefängnis. Am 14. 5. 1914 sagt der Vorscheiter P. folgendes aus: Er sei auf Grund eines Zeitungsinserates mit dem angeblichen Inspektor R. in Verbindung getreten und habe ihm — angeblich an das Gut — zur Sicherstellung 40 Mark geschickt, aber keine Stellung erhalten, auch das Geld nicht zurückbekommen.

Am 6. 6. gibt D. an, es sei richtig, dass er sich angeboten habe, dem P. eine Stelle zu beschaffen, und dass er von ihm Geld — wieviel wisse er nicht mehr — erhalten habe. Er habe sich als R. bezeichnet, weil er vom Amtsgericht K. gesucht worden sei. Er habe dem P. keine Stelle verschafft und auch das Geld nicht zurückbezahlt, er sei jedoch in der Lage gewesen, eine Stelle zu besorgen. An Einzelheiten könne er sich nicht mehr besinnen, er sei schon in 8 Irrenanstalten gewesen und irre zeitweise umher, wisse nicht, was er tue. In einer Eingabe vom 21. 6. weist D. darauf hin, dass er an ziemlich vorgeschrittener Zuckerkrankheit leide.

Am 26. 6. schreibt D., er habe einen Auftrag gehabt, Aufseher usw. zu suchen.

Dass er die Sache nicht weiter verfolgt habe, habe daran gelegen, dass er planlos in krankhaftem Zustand umhergeirrt sei. Prof. Sch. in G. könne bekunden, dass er an Zuständen von Bewusstlosigkeit leide. Er bitte, diesen als Sachverständigen zu laden, da durch dessen Aussage seine eventuellen Verfehlungen milder aufgefasst würden. Seine Krampfanfälle hätten sich in den letzten 2 Jahren nicht verschlimmert.

Am 29. 6. schildert er zuerst in eingehender Weise seine Beeinflussungen durch seine verstorbene erste Frau und die magnetische Behandlung durch Dr. v. V. und wendet sich dagegen, für geisteskrank gehalten zu werden.

Am 19. 7. schreibt er, er gebe alle Anschuldigungen zu, obschon es ihm ein leichtes wäre, von allem das Gegenteil zu behaupten. Er könne den Beweis antreten, dass er durch hypnotisch-magnetische Beeinflussung durch Dr. v. V. eben R. geworden sei.

Am 11. 7. beantragt er seine Untersuchung in einer psychiatrischen Klinik.

Am 13. 7. äussert sich Dr. N., D. sei körperlich gesund, abgesehen von einer Zuckerkrankheit. Nach seinem Dafürhalten habe bei Begehung der Straftat kein Schwachsinn vorgelegen. D. wird an diesem Termin zu einer Gefängnisstrafe von 1 Monat verurteilt. In der Begründung des Urteils wird der § 51 für D. abgelehnt, da die Straftat zu den geäusserten Wahnvorstellungen in keinerlei Beziehungen stehe.

An demselben Tage schreibt D., er leide an Zucker, Nieren-Kolikankfällen, Epilepsie und sei herzkrank. Gegen das Urteil legt er Berufung ein.

In der Begründung desselben am 17. 7. schreibt D.: Es könne nur eine Uebertretung der Gewerbeordnung in Frage kommen.

Er führt dafür Beweise an, bemerkt aber, er habe die Adresse des Zeugen vergessen, wie ihm überhaupt teilweise die Erinnerung fehle. Im November vorigen Jahres solle er in W. seine Sachen verkauft und nach K. verzogen sein. Wie er dort hingekommen sei, wisse er nicht. Er leide periodisch an heftigen epileptischen Anfällen, und dadurch fehlten ihm die Erinnerungen an einzelne Vorgänge. Im weiteren Verlauf des Briefes erzählt er dann die ganzen angeblichen Vorgänge aus R. mit Prof. Sch. in G., Dr. v. V. usw. Zum Schluss verzichtet er auf die Sachverständigentätigkeit von Dr. N. und beantragt ein schriftliches Gutachten von Prof. Sch.

Am 16. 7. schreibt er von Nieren-Kolikankfällen und Herzklopfen, Herzkämpfen, an denen er leide, sowie Muskelschmerzen.

Am 19. 7. schreibt er folgendes: An das Aufgeben der Annonce und das telefonische Gespräch könne er sich nicht erinnern, und betont, das periodenweise Auftreten von epileptischen Anfällen mit Erinnerungsausfällen. Er sei schon 15 mal in Irrenanstalten gewesen, er sei aber nicht verrückt. Zur Klarstellung beantrage er seine Ueberweisung in die psychiatrische Klinik in K. Er sei wohl mit dem Gutachten des Herrn Dr. N. zufrieden, nur wende er sich dagegen, dass er an paranoischen Wahnvorstellungen leide. Er ersuche, die Akten der Königl. Staatsanwaltschaft G. aus dem Jahre 1907 oder 1908 heranzuziehen, aus denen hervorgehe, dass er wegen genau derselben Straftaten wie der vorliegenden freigesprochen sei. Herr Prof. Sch. habe zwar ein Gutachten abgegeben, dass er an Paranoia leiden solle, dieses Gut-

achten beruhe jedoch auf falschen Voraussetzungen. Er verfüge über eine hypnotische Kraft, Gestalt und Wesen einer anderen Persönlichkeit anzunehmen und die Funktionen dieser Person einwandfrei auszuführen. In dieser Eigenschaft und in einem wachenden Traumzustand sei er Postbeamter in St. gewesen, ebenso an einer höheren Stelle im Städtischen Krankenhaus in M. und mit einer Tochter des reichen Fabrikanten L. verheiratet gewesen. Diese Veränderungen nehme er an, um sich den Einflüsterungen seiner ersten, körperlich toten, aber geistig fortlebenden Frau zu entziehen. Im übrigen enthält das Schreiben eine neuerliche Darstellung seiner hypnotisch-suggestiven Verbindung mit Dr. v. V. und betont, dass er seit 1912 unter völligem Einfluss dieses Herrn stehe.

Vom 27. 7. liegt eine neuerliche Eingabe folgenden Inhaltes vor:

Es sei ihm nicht klar, dass er in A. gewesen sei. Im weiteren führt er drei Aerzte an, die ihn alle für geisteskrank erklärt hätten. Dies sei aber immer nur erfolgt, um Staatsanwalt Sch. und Dr. D. zu schützen. Dann heisst es weiter wörtlich: „Jetzt endlich ist der Augenblick gekommen, wo jemand frei für mich auftritt und seine Aussage nie mehr widerrufen kann! Herr Dr. N. hat den Mut gehabt, hier durchzugreifen. Dafür könnte ich ja gern Strafe hinnehmen, wenn es Betrug wäre! Ich kann aber doch nicht für eine mir fremde Person Strafe verbüssen und dieselbe auf meinen Namen eintragen lassen!“

Am 16. 7. schreibt ein Mitgefangener des D. an die Staatsanwaltschaft, D. habe gesagt, er hätte dem Zeugen, den er jetzt angebe, schon Bescheid gesagt. Es seien lange nicht alle Betrügereien von ihm an die Öffentlichkeit gekommen. D. hetze auch die anderen Gefangenen auf. Er habe auch gesagt, er hätte den Doktor schön belogen, krank sei er nicht, das hätte er nur getan, um in den Krankensaal zu kommen. Er wolle hierbleiben, er hätte in B., K., P. und N. allenthalben noch Betrugssachen.

Am 7. 8. schreibt D. an das Gericht folgendes: Er habe Berufung eingelegt, weil er nicht wegen Betrug, sondern nur wegen Gewerbevergehens bestraft werden könne. Er habe den Namen R. angenommen, weil er in K. gesucht worden sei und auch von Dr. v. V. beeinflusst worden sei. Im übrigen verlangt er neuerlich die Ladung eines 2. Sachverständigen.

Am 11. 8. schildert er in einem längeren Schreiben seine Beziehungen zu seiner ersten Frau und stellt die Behauptung auf, dass der aus dieser Ehe hervorgegangene Sohn nicht sein Kind sei.

Am 15. 8. schreibt er, er möchte bei einem Gerichtsschreiber seine Revision zu Protokoll geben. Herr Dr. v. V. verlange das. Telephoniert habe er jedenfalls nicht, da er prinzipiell nicht telephoniere, um mit Herrn Dr. v. V. bei der Uebertragung der Wellen nicht zu kollidieren.

In der Sitzung der 1. Ferienstrafkammer vom 16. 8. wird auf Antrag des Sachverständigen beschlossen, D. der Universitätsklinik in K. zur Beobachtung und Begutachtung zu überweisen.

Aus der Klinik in K. richtet D. wiederholt Eingaben an das Gericht, in denen er verschiedene Wünsche bezüglich seines Rücktransportes usw. äussert und ausserdem nebenbei ganz kurz seine Beziehungen zu Prof. Sch. erwähnt. Erst am 2. 10. kommt eine ausführliche Eingabe mit Briefen an das Königl. Polizeipräsidium usw.,

um deren Absendung er ersucht, indem er eine neue Kette von anscheinend krankhaften Verfolgungs- und Beziehungsvorstellungen bringt, die sich auf Vorgänge in der Klinik und Ereignisse beziehen, die sich angeblich wegen eines Ganges zur Zahnklinik zugetragen haben sollen.

Am 12. 10. wird D. wieder dem Untersuchungsgefängnis in A. eingeliefert, bereits am 13. 10. erklärt D., dass er die von ihm eingelegte Berufung zurückziehe und die Strafe antreten wolle. Ausserdem möchte er vom Erscheinen im Termin entbunden werden und ersucht um sofortige Transportierung nach B.

Am 16. 10. macht er eine neuerliche Eingabe und bringt in derselben eine neue Reihe von Verfolgungsideen vor, behauptet, Dr. v. V. habe ihm geraten, die Strafe anzunehmen, man wolle ihn verderben, er habe in der letzten Nacht eine Erscheinung seiner Widersacher gehabt u. dgl. m. Anschliessend daran behauptet er wieder, dass er vollkommen geistig gesund sei und bittet um seinen Transport nach B.

Nachdem dieses Ersuchen des D. abschlägig beschieden worden ist, macht er am 18. und 19. 10. wieder grosse und eingehende Eingaben an das Gericht, in denen zum Teil dieselben Angaben wiederkehren wie in den vorhergehenden, zum Teil neue sonderbare Gedanken geäussert werden, die sich zum Teil auf die Vorgänge in der hiesigen Klinik beziehen. So behauptet er hier wiederholt, Stimmen gehört zu haben, die ihm Aufträge erteilt hätten, dass er Erscheinungen gehabt hätte, dass er hier durch andere ausgehört worden sei und Dinge gesagt worden wären an andere, die sich eigentlich auf ihn bezögen.

Zum Schluss der Eingabe, in der er sich auch mit den Aerzten der hiesigen Klinik beschäftigt, verlangt er ein Gutachten von Geheimrat S. selbst.

Am 22. 10. stellt der Erste Staatsanwalt für das Gutachten die Fragen, wie war der Geisteszustand des D. zur Zeit der Tat und wie ist er augenblicklich beschaffen.

Entmündigungsakten. Auszug aus Entmündigungsakten des Grossherzogl. Amtsgerichts R.

Am 7. 11. 1898 beantragt der Rechtsanwalt T. als Bevollmächtigter der Ehefrau des D., denselben zu entmündigen. In dem Antrage wird ausgeführt, dass D. während seines Aufenthaltes in H., nachdem er schon vorher wegen Betrugs und Urkundenfälschung bestraft worden war, in einer Fabrik, in der er angestellt gewesen war, aus der Geschäftskasse Geld entnommen habe, ohne angeben zu können, wozu er das Geld verwandt habe. Er machte in der Stadt grosse Bestellungen auf Waren, die er nicht bezahlen könne und dann wieder versetze. Er spreche unmotiviert laut vor sich hin und habe Tobsuchtsanfälle.

Vom 9. 12. 1898 liegt ein Attest des Kreisphysikus Dr. L. vor, laut dem D. infolge von Epilepsie geisteskrank sei und zwar vermutlich dauernd. Aus dem weiteren Inhalt der Akten ergibt sich, dass D. einige Male angesucht hat, ihm eine Abschrift des Entmündigungsbeschlusses zuzusenden, und zwar im Jahre 1902, ferner im Jahre 1909, wobei er bemerkt, dass er denselben gebrauche, um nachzuweisen, dass er zur Zeit eines in einer Unfallangelegenheit eingegangenen Vergleichs

entmündigt gewesen sei, dieser also rechtsungültig sei. Im übrigen ergibt sich aus den Akten, dass dieselben von den verschiedensten Gerichten, bei denen Anzeigen gegen ihn vorlagen, eingefordert waren.

Auszug aus den Akten des Grossherzogl. Amtsgerichts R. wegen
Wiederaufhebung der Entmündigung.

Im Mai 1900 stellt D. einen Antrag auf Aufhebung der Entmündigung, da er keine passenden Stellen erhalten könne.

Am 30. 5. 1900 äussert sich der Kreisphysikus Dr. L. dahin, dass er von dem Verhalten des D. teils durch Behörden Mitteilungen, teils durch wiederholte Beobachtungen Kenntnis genommen habe und daraus ersehen habe, dass sein geistiger Zustand sich erheblich gebessert habe und er ihn zurzeit fähig halte, seine Angelegenheiten selbständig zu besorgen.

Am 12. 7. 1900 gibt derselbe Gutachter dann noch folgendes an: D. gebe bei Vorhaltung der von ihm verübten Schwindeleien in höchst unbefangener Weise an, dass er bei seinen geschäftlichen Unternehmungen an Schwindel und Betrug nicht gedacht habe, sondern dass es missglückte Spekulationen gewesen seien. Die Unredlichkeiten erklärt er durch unbeabsichtigte Zufälligkeiten in einer Weise, welche man nicht ohne weiteres als erdichtet zurückweisen könne. D. mache jetzt einen ganz anderen Eindruck, von seinen Wahnvorstellungen kommt nichts mehr zum Vorschein. Es gehe ihm jetzt viel besser, seine Krämpfe träten, nachdem er einen übermässigen Alkoholgenuss aufgegeben habe, nur alle 5 oder 6 Wochen auf. Ausserdem habe er deshalb mehr Ruhe, weil der Direktor der Irrenanstalt L., Dr. Sch., welcher ihn immer noch verfolgt habe, gestorben sei. Nach Aussage von Prof. Sch. habe D. überhaupt keinen epileptischen Anfall gehabt. Körperlich fände sich nichts besonderes, ausser einer Starkleibigkeit. Er halte auch heute noch an seinem Urteil vom 31. 5. d. J. fest.

Am 20. 9. 1900 gab D. bei seiner Vernehmung folgendes an: Er fühle sich geistig gesund und sei imstande, seine Angelegenheiten selbst zu besorgen. Der Sachverständige erklärt D. für geistesgesund und imstande, seine Angelegenheiten zu besorgen.

Am 27. 9. 1900 beschliesst das Amtsgericht, die Entmündigung wieder aufzuheben. Gegen diesen Beschluss erhebt der Staatsanwalt Beschwerden und beantragt neuere Beweiserhebung. In seinem Antrage wird ausgeführt, dass zurzeit nicht weniger wie 7 Strafanzeigen gegen ihn erstattet wären wegen Schädigung verschiedener Firmen und Geschäftsleute. Daraufhin hebt das Landgericht zu R. im Mai 1901 den Beschluss des Amtsgerichts wieder auf, so dass die Entmündigung weiter dauert.

Auszug aus den Akten des Grossherzogl. Amtsgerichts R. wegen
Aufhebung der Entmündigung des D.

Am 2. 3. 1911 beantragt D. neuerlich die Aufhebung seiner Entmündigung

Bei seiner Vernehmung am 11. 3. 1911 gibt D. an, er sei seit dem 1. 1. d. J. aus dem Katharinenstift entlassen.

Am 30. 3. 1911 erstattet der Grossherzogliche Kreisarzt Dr. M. folgendes Gutachten:

Die ärztliche Beurteilung, die D. in den letzten Jahren erfahren habe, sei verschiedenartig. Die Zeugen, die über seine Führung in der letzten Zeit vernommen worden sind, halten ihn für vollständig zurechnungsfähig. Nur für leicht erregbar und zum Streit geneigt nach Alkoholgenuss. D. habe zweifellos an Wahnvorstellungen gelitten, die sich bis zu einem Brief im April 1909 feststellen liessen. Bei seinen wiederholten Unterredungen mit D. habe er keinerlei Wahrnehmungen gemacht, die auf das Bestehen einer geistigen Störung hinweisen könnten. D. zeige sich als gewandter, intelligenter Mensch, mit gutem Gedächtnis. Er gebe unumwunden zu, dass er an krankhaften Einbildungen gelitten habe. Er erscheine aber moralisch minderwertig. Es erscheine die Frage, ob eine Verheimlichung von Symptomen geistiger Erkrankung vorliegen könne, von Wichtigkeit. Er (Gutachter) traue dem schauspielerisch so gewandten und erfahrenen D. diese Fähigkeit zu. Zur Entlarvung würde eine längere Anstaltsbehandlung notwendig sein. Nun habe aber Prof. Sch. nach 16 Monaten Behandlung keine Zeichen von Dissimulation feststellen können. D. sei seiner Ansicht nach eine ausgesprochen moralisch minderwertige Persönlichkeit. Für das Zugrundeliegen einer Epilepsie scheine ihm der Beweis nicht erbracht. D. habe aber wiederholt an Wahnvorstellungen und Halluzinationen gelitten, bei deren Zustandekommen sein unstetes Leben und Alkoholgenuss nicht unerheblich mitgewirkt haben mögen. Seit fast 2 Jahren seien Wahnvorstellungen nicht mehr beobachtet worden, er habe seine Angelegenheiten in den letzten Monaten gut besorgen können, er halte daher die weitere Entmündigung nicht mehr für notwendig. Der Gutachter fasst sein Urteil folgendermassen zusammen: „1. D. ist zwar eine degenerierte Persönlichkeit und hat zeitweise an Wahnvorstellungen gelitten, doch sind seit fast 2 Jahren Zeichen einer geistigen Erkrankung nicht beobachtet worden. 2. Die Tatsache, dass D. eine geistig degenerierte Persönlichkeit ist, genügt nicht allein zum Fortbestehenlassen seiner Entmündigung. Ich kann daher seinem Antrag auf Wiederaufhebung der Entmündigung ärztliche Bedenken nicht entgegensetzen und bin der Ansicht, dass D. seine Angelegenheiten besorgen kann.“

Am 16. 3. 1911 gibt der als Zeuge vernommene Kaufmann P. folgendes an: D. habe seit Januar d. J. für ihn gearbeitet. Er sei ein gewandter Mensch und habe alle ihm aufgetragenen Arbeiten sorgfältig ausgeführt. Er halte D. für einen durchaus geistig gesunden Menschen.

Der Zeuge D. gibt an, er sei seit 6. 11. 1910 Vormund des D. Das Verhalten desselben habe mit Ausnahme eines Falles, wo er mit seiner Braut in Streit gekommen sei, keinen Anlass zur Klage gegeben. Er halte D. für vollständig zurechnungsfähig, für gesund und geschäftsfähig.

Das Amtsgericht hebt dann am 1. 4. 1911 die Entmündigung des D. auf.

Auszug aus den Entmündigungsakten Amtsgericht K.

Am 8. 2. 1914 beantragt die Ehefrau des D. seine Entmündigung, da derselbe seit vorigem Sommer Spuren geistiger Erkrankung zeige, die er anscheinend bei seinem Unfall erlitten habe.

Am 17. 2. führt die Ehefrau in einem neuerlichen Schreiben folgende Gründe für die Entmündigung an: Im November v. J. habe D. sich in einem Lokal die Krawatte heruntergerissen. Dann sei er davongelaufen und habe zu Hause alles mögliche zerrissen und zerschnitten. Am anderen Tage habe er nichts davon gewusst. Einige Tage darauf habe er die ganze Wohnungseinrichtung verkauft und sei nach K. gefahren, ohne zu wissen, weshalb.

Am 2. 5. 1914 richtet D. eine Eingabe an das Amtsgericht aus dem Untersuchungsgefängnis mit der Bitte, den Entmündigungsantrag zurückzuweisen. Es sei richtig, dass er infolge von Erregungszuständen Mobilien und Garderobestücke zerstört habe, aber nur, wenn er durch seine erste Frau dazu angestiftet worden sei. Diese sei körperlich gestorben, lebe geistig aber fort und gönne ihm das harmonische Leben mit seiner jetzigen Frau nicht, und versuche, ihn durch schlechte Beeinflussung gegen dieselbe aufzuhetzen. Er hätte Erregungszustände und leide an Zuckerkrankheit, seit einem Anfall vom Juni 1913. Seitdem leide er auch an Kopfschmerzen und Schwindel.

Am 8. 6. 1914 richtet D. wieder ein Schreiben an das Gericht, indem sich seine bekannten Angaben über Verfolgungen durch seine erste Frau usw. enthalten.

Am 10. 7. 1914 gibt die als Zeugin vernommene Stenotypistin F. an, sie sei im Herbst 1913 durch 2 Monate bei D. beschäftigt gewesen. In seinem Benehmen und Verhalten sei ihr nichts aufgefallen, sie habe ihn für einen ganz normalen Menschen gehalten.

Am 21. 7. gibt Dr. S. an, er habe nie Spuren von Geisteskrankheit an D. bemerkt. Erregungszustände habe er nicht gesehen, sondern die Frau habe öfters davon berichtet. Er habe diese Zustände keineswegs als Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, sondern als Nervenschwäche aufgefasst.

Die Portiersfrau R. gibt bei ihrer Vernehmung an, sie habe mindestens 5—7 mal gesehen, wie D. ganz stille vor sich hin Gegenstände ohne Zweck und Verstand zerstört habe. Sie habe Badewannen voll von den Ueberresten in den Müll geräumt. Sonst sei er ruhig und gemütlich gewesen. Sie habe es für Geisteskrankheit gehalten, z. B. habe er auch seinen schönen eichenen Schreibtisch mit der Axt zerschlagen.

Der Portier Sch. gibt an, er habe gesehen, wie D. Zerstörungen in der Wohnung angerichtet habe. Zuweilen sei er ganz vernünftig gewesen. Die Frau D. und das Kind hätten einige Tage bei ihm genächtet, weil D. besonders aufgeregt gewesen sei. D. habe nach Aussage der Frau dieselbe mit einem Messer bedroht. Nach seiner Ueberzeugung sei D. geisteskrank gewesen.

Am 24. 7. lehnt D. den leitenden Amtsrichter als befangen ab. Ebenso lehnt er den Sachverständigen Dr. P. ab und beantragt die Ladung von Prof. Sch. und Dr. v. V. und erzählt wieder von seinen hypnotischen Kräften.

In seiner Eingabe vom 1. 9. 1914 wendet er sich gegen Dr. N., der sich nicht genügend mit ihm beschäftigt habe.

Am 18. 9. 1914 gibt D. bei seiner Vernehmung vor dem Amtsrichter eine geordnete und zusammenhängende Darstellung seines Lebens und schildert die Aufenthalte in den Irrenanstalten, erzählt von den Verfolgungen, denen er von seiten seiner ersten Frau ausgesetzt sei, von seinen Beziehungen zu Dr. v. V., über

die er sich nicht näher äussern wolle, und die Verfolgungen von seiten des Prof. Sch. Er gibt auch an, an epileptischen Anfällen zu leiden; im übrigen halte er sich für geistig gesund und bitte, den Antrag abzulehnen. Zeugen benennt er nicht.

Auszüge aus Krankengeschichten.

H., vom 22. 2. bis 11. 7. 1895.

23. 2. Kräftiger, sehr gut genährter Mensch von 170 cm Körperlänge und 72,5 kg Körpergewicht. Körpertemperatur gestern abend 36,4, heute morgen 36,2. Pupillen weit, von prompter Reaktion. Die Zunge ist weiss belegt, zittert nicht, wird geradeausgestreckt, zeigt keine Bissnarben. Keine Lähmungserscheinungen nachgewiesen.

Pat. ist in guter Stimmung, gibt über seine Verhältnisse richtige Auskunft. Verschweigt nur die Gefängnisstrafe, die er gehabt hat. Erzählt, an seine epileptischen Anfälle keinerlei Erinnerung zu haben. Er wisse nur, dass er zuweilen aufgewacht sei, und dass dann zu seinem Erstaunen ein Doktor bei ihm gewesen sei. Zuweilen sei es ihm so vorgekommen, als ob er alle Gegenstände viel entfernter sehe als sonst. Klagt über Magenbeschwerden. Das Essen verursache ihm stets Schmerzen in der Magengegend.

28. 2. Hat nachts viele Visionen, die Gegenstände sind sehr weit entfernt usw. Will Abführmittel, Brustpulver haben, ist sehr hypochondrisch.

2. 3. Will ohne Abführmittel an Uebelsein und Erbrechen leiden. Ist seit Jahren an Abführmittel gewöhnt, will eine Magenerweiterung haben und wochenlang mit Magenauspumpen behandelt sein.

12. 3. Schmerzhafter Erguss im vorderen Fussgelenk. Feste Binde.

Pat gibt an, er habe nachts vom Feuer geträumt, habe plötzlich aufspringen wollen und sei aus dem Bett gefallen und habe sich den Fuss vertreten. Angenommen wird Bluterguss im Gelenk, Knochen nicht verletzt. Am nächsten Tage war der Erguss verschwunden, der Fuss schmerzlos und gebrauchsfähig. Von einem traumatischen Erguss kann also nicht die Rede sein, sondern es handelt sich um eine Erscheinung, wie sie bei Epileptikern gelegentlich vorkommen. Pat. gibt gleichzeitig an, wegen derselben Sache im Gefängnis zu Hannover von Dr. Sch. 6 Wochen mit Gipsverband behandelt zu sein, damals war der Fuss bald dick, bald dünn.

14. 3. Hält sich auf der Krankenstube am Ofen auf, atmet mit grosser Anstrengung, sieht etwas dyspnoisch aus, Atmung 32, Puls 100. Lungengrenzen gehen ziemlich tief herunter. Atmungsgeräusch scheint normal. Expiration ist verlängert. Pat. hat diese Anfälle schon mehrmals gehabt und kennt die Therapie: Nähe des warmen Ofens.

An ähnlichen nervösen Störungen, die auf Konto seiner Epilepsie zu schreiben sind, hat er noch gehabt: Erguss in dem vorderen Fussgelenk, Anschwellung der Hand, langwierige Magenbeschwerden.

11. 7. Entlassen ungeheilt nach L.

L., vom 11. 7. 1895 bis 17. 6. 1896.

Junger Mensch von gutem Ernährungszustand, gibt zu, dass er dumme Streiche gemacht habe. Von den Vorgängen in der Zelle des Gefängnisses weiss er sich

nichts mehr zu erinnern. Er habe öfters starkes Nasenbluten gehabt. Die abnormen Gesichts- und Gehörserscheinungen erkennt er als Sinnestäuschungen an. Er spricht verständig und gibt, wie es scheint, über seine Verhältnisse richtige Auskunft. Er sei früher wegen Unterschlagung von Freimarken mit Gefängnis bestraft. Der Kranke soll an Magenerweiterung leiden. Die Anwendung der Magenspumpe soll von schlechtem Erfolg gewesen sein.

Erbliche Belastung liegt angeblich nicht vor. In seinem 7. Lebensjahre stürzte D. nach seiner eigenen Angabe von einem Wagen und leidet seitdem an Schwindelanfällen. Epileptische Anfälle seien nicht beobachtet seit Ende 1894. 1894 wurde er am 21. 2. vom Landgericht zu H. wegen Betrug und Urkundenfälschung zu 1 Jahr 3 Monaten Gefängnis, am 23. 7. desselben Jahres vom Landgericht zu B. wegen schwerer Urkundenfälschung und Betrug zu 2½ Jahren Zuchthaus verurteilt. Seit dem 28. 2. 1895 befand er sich in der Provinzial-Irrenanstalt zu H. Die Krankheit besteht seit einem Jahr oder länger. Im Gefängnis fiel er Ende 1894 dadurch auf, dass er nachts aufstand, umherging und allerhand Unfug verübte, am anderen Tage von dem Vorgefallenen nichts wissen wollte. Er glaubte ferner, der Gefängniswärter habe ihm Gift ins Essen getan und werfe ihm einen Menschen zum Schlachten in die Zelle. Auch im Krankenhaus, wohin er am 23. 11. 1894 verbracht wurde, traten Schwindelanfälle und die nächtlichen Wanderungen ein, von denen er hernach keine Erinnerung hatte. Dazu kamen Sinnestäuschungen mannigfacher Art: er sah Männer mit 3 Köpfen, kleine Soldaten, Hunde, Feuer, hörte rufen usw. Seit 24. 12. 1894 stellten sich Anfälle mit Bewusstlosigkeit und leichten Zuckungen ein von etwa 20 Minuten Dauer. Gegenstände, die er sah, erschienen ihm abnorm weit entfernt. So kamen ihm die Strassen ungeheuer lang vor. In seinem sonstigen Betragen ist er ruhig und ordentlich, und beschäftigt sich fleissig. Ausser seinem erwähnten Magenleiden bekommt er ab und zu Anfälle von Beklemmung und Atemnot.

27. 7. Korrekt in seinem Verhalten, dem Arzt gegenüber höflich und bescheiden, wünscht sich zu beschäftigen, bittet um freien Ausgang.

16. 8. Beschäftigt sich mit schriftlichen Arbeiten, benimmt sich ruhig und korrekt.

2. 9. Bekam gestern einen Anfall, fühlt sich heute ängstlich und unsicher, getraut sich nicht nach L. zur Sedanfeier zu gehen.

November: Leidet oft an Verdauungsstörungen.

15. 12. Bekam gestern Fieber, 39,5. (Beruhend auf hartnäckiger Verstopfung?) Das Fieber fiel sofort, als Stuhlgang eintrat.

28. 12. Leidet an Obstipation mit sehr wechselnder Stimmung.

7. 1. 1896. Hatte gestern abend wieder plötzlich hohe Temperatur, 39,5. Heute morgen noch schweren Stuhlgang. 37,4. Klagte über Magenschmerzen, musste kürzlich brechen, im Erbrechen seien Blut und ganz unverdaute Speisereste gewesen. Auch in den Faeces seien gänzlich unveränderte Speisen in harten Ballen.

10. 1. Nach Karlsbader Salz kam kein Brechen mehr, und leichter Stuhlgang trat ein.

12. 1. Karlsbader Salz wird nicht mehr vertragen, es macht heftige Leibschmerzen.

25. 1. Alle möglichen Abführmittel wurden ausprobiert, sie wirkten nicht länger wie 2 Tage.

29. 1. Heute morgen hatte D. angeblich einen leichten Anfall. Längeres Gefühl von Schwindel und grosse Müdigkeit, nach demselben stärkere Verstopfung.

8. 2. Verdauung wieder besser. Tamarinden werden gut vertragen.

10. 2. Heute morgen erzählt D., er sei gestern abend ins Bett gegangen, sei auffallend rasch eingeschlafen und habe bis spät vormittags nichts von sich gewusst (in einem fort geschlafen?), seine Stimmung sei eine reizbare, wechselnde, vielleicht habe ihm der Brief, den er an seine Verwandten geschrieben, angegriffen.

17. 2. D. gibt auf Befragen über seine Vergangenheit an, er habe in Mi. und Mü. beim Militär gedient. Einmal sei er nach H. gereist ohne Urlaub, sei erst nach 2 Tagen zurückgekommen, wisse aber von nichts, als was man ihm erzählt habe. Er sei plötzlich in einer Kneipe in H. aufgewacht, und ein Freund sei mit ihm nach H. zurückgefahren.

Die Geschichten von B., die ihm zur Last gelegt werden, kennt er nicht näher, man habe ihm Veruntreuungen und Urkundenfälschung vorgeworfen, und darauf sei er — wahrscheinlich vom Gefängnis aus, über den Transport wisse er nichts mehr — im Krankenhaus gewesen. Es müsse wohl so sein, dass er die strafbaren Handlungen begangen habe: „Wenn man mir sagt, ich hätte es getan, so glaube ich's, aber ich kann mich nicht erinnern.“ „Jetzt (dabei fängt er an zu weinen) habe ich keine Ruhe bei Nacht, wenn mich alle Gedanken, speziell wegen der Zukunft, belagern.“

Es sei ihm eine Stelle im Kontor in L. angeboten worden, die möchte er wohl annehmen und in der Nähe der Anstalt in Kontrolle bleiben. Es seien ihm noch manche Taten zur Last gelegt worden, die er sicher nicht begangen habe. Er beruhigt sich schliesslich damit, dass ihm gesagt wird, es solle bei der Staatsanwaltschaft angefragt werden, ob noch eine Untersuchung gegen ihn schwebt.

Auffallend ist, dass er alle die ihm inkriminierten Handlungen kennt, sich aber nicht erinnern kann oder will, wie und dass er sie begangen.

18. 2. Hat die letzte Nacht nicht gut geschlafen wegen der beunruhigenden Gedanken, und da ihn die gestrige Unterhaltung stark angegriffen. Stuhlgang und Appetit sind befriedigend.

1. 3. Stets die alten Klagen über Verstopfung, die jetzt nur durch beständigen Gebrauch von Tamarindenkonserven, die gern eingenommen werden, allabendlich, beseitigt wird.

Pat. bekommt Bromkali natr. u. ammon. aa 8,0 und 4,0 : 200,0, 3mal täglich 1 Esslöffel voll. Sobald das Mittel ausgesetzt wird, gibt er an, unruhig zu sein, vor beängstigenden Gedanken, dem Gefühl, als müsse etwas passieren, nicht schlafen zu können.

15. 3. Da sich ein Bromausschlag auf der Brust mit heftigem Jucken einstellte, wurde mit der Darreichung des Broms ausgesetzt. Sofort Klagen über Schlaflosigkeit, gegen die Sulfonal nichts nütze (?). D. besorgt seit seiner Aufnahme die schriftlichen Geschäfte des Oberwärters mit Umsicht und Pünktlichkeit und einer sehr sauberen Handschrift. Unterrichtete die Kinder des Ober-

wärter, verkehrt im Jünglingsverein in L., wo er, wie auch hier, Geige spielt. Er scheint dort beliebt zu sein.

Als D. erfuhr, dass Akten von B. über ihn angekommen seien, wurde er ängstlicher, fragte den Bureauehilfen aus.

20. 3. Bei der Visite ist D. stets korrekt, höflich, bescheiden, nicht beobachtet ist sein Wesen leichter, unbekümmerter.

23. 3. Auf Befragen sagt D., er wolle lieber seine Strafe antreten, es sei ihm schliesslich egal, ob er hier oder in der Strafanstalt sei.

25. 3. Beauftragt den Rechtsanwalt Dr. R. in B., seine Sache zu führen, er beantragt Wiederaufnahme des Verfahrens, da er jetzt behauptet, unschuldig bestraft zu sein. Die ihm zur Last gelegten Handlungen seien in krankhaftem Zustande geschehen.

27. 3. Bittet den Sanitätsrat Dr. Sch. in H., bei der Wiederaufnahme des Verfahrens ein Gutachten vor Gericht über seinen Geisteszustand abzugeben: „Wie sehr ich derzeit habe leiden müssen, ist Ew. Hochwohlgeboren bekannt und ebenso, dass der Herr Z. versuchte, meinem Essen Giftweizen beizumischen; dieser gemeine Zug, welcher nur den Polacken eigen ist, habe ich bis auf den heutigen Tag nicht vergessen können. Als ich in H. die Strafe verbüsste, wurde mir eine fernere Sache aufgehängt, welche Ew. Hochwohlgeboren bekannt sein dürfte. Vor einiger Zeit habe ich erfahren, dass diese Angelegenheit noch nicht erledigt ist. Ich war bei Begehung der Tat monatelang beschäftigungslos und infolge der vielen epileptischen Anfälle derart nervös geworden, dass ich nunmehr zu behaupten wage, dass mir bei Begehung der Tat die Folgen meiner strafbaren Handlungen nicht bekannt, wenigstens mir die Ueberlegung fehlte.

Obschon ich täglich mehr einsehe, dass ich wohl nie wieder ein brauchbares Mitglied der menschlichen Gesellschaft werden kann, so möchte ich doch die Angelegenheit erledigt wissen . . . , wobei ich bemerke, dass sämtliche in denselben (den Akten) befindlichen Schriftstücke, welche von mir geschrieben sind, nicht von mir verfasst sind, sondern nach Diktat geschrieben sind.“

D. bekommt wieder Bromsalze 1700:200, 3mal täglich 1 Esslöffel. Zunge ist trocken, mit nicht abkratzbarem Belag von gelblicher Farbe.

Bisher wurde ein Anfall ärztlicherseits nicht konstatiert.

28. 3. Gestern habe er eine Hitze im Kopf gehabt. Als er über den Hof gegangen sei, sei ihm alles rot, wie Feuer, vor den Augen erschienen. Abends Temperatur von 40,8 ohne besondere Beschwerden. Heute Gefühl von Aengstlichkeit.

31. 3. Heute wird in Erfahrung gebracht, dass D. neulich abends um 10 Uhr vom Wärter einen Thermometer geholt und selbst gemessen habe, worauf er das auf 40,8 zeigende Instrument dem Wärter zurückgegeben habe.

Die Bromdosis wird herabgesetzt 13:200,0.

15. 4. Bromsalze werden in geringer Dosis 8:200 weiter gegeben. Tamarinden gegen die chronische Obstipation.

20. 4. Klagen über Kurzatmigkeit. Pulsschlag bisweilen unregelmässig. über der rechten Scapula giemendes intermittierendes Atemgeräusch.

1. 5. Besorgt die Küchensettel und verschiedene andere schriftliche Arbeiten.

4. 5. Keine besonderen Klagen.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 58.

Wenn D. für sich ausgeht oder man ihm in der Anstalt zufällig begegnet, hat er ein bedeutend heiteres und sorgenloseres Aussehen wie bei den Visiten.

5. 5. Die Tamarinden haben in letzter Zeit ein paarmal versagt. Pat. wünscht wieder Sennalatwerge.

8. 5. Kommt mit dem 2. Oberwärter, dessen Aufgabe es ist, die schriftlichen Arbeiten zu besorgen, die bisher D. machte, schlecht aus. Macht in ziemlich starker Erregung verschiedene Angaben zuungunsten des Oberwärters, beschuldigt denselben der vollführten oder beabsichtigten Veruntreuung, der Indiskretion und mangelnder Ehrerbietung gegen seine Vorgesetzten.

9. 5. Begegnet bei der Abendvisite Referenten mit dem 2. Oberwärter. Geht pfeifend und ohne zu grüssen vorbei und die Treppe hinauf voraus.

11. 5. Aeusserlich ist vom Unwohlsein nichts zu sehen. Das Gesicht ist voll und von blühender Farbe, die Zunge ganz schwach belegt. Bei unerwartetem Begeggen ist D. in seinen Bewegungen lebhaft, und sein Pfeifen zeugt von unbekümmerter Lust.

27. 5. Hat die Mitteilung bekommen, dass sein Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens gegen ihn genehmigt sei; mit grosser Befriedigung entgegengenommen, nachdem er schon darüber ungeduldig geworden war. Hat wiederholt die erteilte Erlaubnis zum Ausgehen missbraucht. Zeigt sich in einem Streit mit dem 2. Oberwärter als nichtsnutziger, frecher Geselle. Aus dem weiteren Inhalt der Akten ergibt sich, dass D. im Laufe der Jahre, zuletzt noch 1906, um Unterstützungen an die Direktion der Anstalt schrieb, unter Berufung auf seine grosse Not, und dass ihm wiederholt Beträge, im ganzen 67 Mark, geschickt wurden.

Auszug aus dem über D. erstatteten Gutachten, abgesehen von den in den Aktenauszügen bereits erwähnten kurzen Gutachten.

Erstes Gutachten: Prof. Sch. in G. im August 1906. D. werde eine grosse Zahl von Betrügereien zur Last gelegt, und zwar beschwinde er stellensuchende Personen um Kautio. Seinen Wohnsitz verlegte er auffallend oft, vielfach liess er sich die Postsachen postlagernd zusenden. Er gibt an, zeitweilig Halluzinationen zu haben, die sich vorwiegend mit seiner verstorbenen Frau beschäftigten. Nach seinen Angaben habe er im Juni einen schweren Krampfanfall gehabt. Der Staatsanwalt hält ihn für einen geschickten Simulanten, Prof. B. hält ihn für unzurechnungsfähig. D. bringe immer Anklagen gegen den Staatsanwalt Sch. vor, der mit seiner Frau ein sträfliches Verhältnis unterhalten hätte. D. habe ein reiches kriminelles Vorleben, noch reicher aber sei seine psychiatrische Vergangenheit. Er sei 1898 entmündigt worden und wiederholt in Anstalten gewesen. Er sei erblich belastet, nach den anderen orts gemachten ärztlichen Beobachtungen und den eigenen Angaben des D. sei er als Epileptiker zu betrachten. Ausser diesem epileptischen Leiden, dessen Bedeutung für die Zurechnungsfähigkeit des D. bei seinen zahlreichen Straftaten schwer zu begründen sei, bestehe aber noch eine andere Erkrankung. Die häufig wiederkehrende, energisch vorgebrachte Behauptung, geistesgesund zu sein, und die oft wiederholte Anklage, unschuldig im Irrenhaus eingesperrt zu sein, musste befremdend wirken gegenüber seinem Bericht über das Erlebnis im Gefängnis und der Erwähnung der Einwirkungen, denen er ausgesetzt

sei. Diese Vermutungsdiagnose hätte sich im Laufe der Beobachtung bestätigt. D. habe zahlreiche Sinnestäuschungen und fühle sich von seiner verstorbenen Frau beeinflusst, ebenso von Dr. Sch. Er könne sich willkürlich mit Sch. in Verbindung setzen, es sei eine eigene Kraft. Die Leute sähen ihn so merkwürdig an und tuschelten über ihn. So unwahrscheinlich vieles erscheine, was er höre und sehe, er glaube doch fest an deren Echtheit. Er lasse sich durch diese Halluzinationen beeinflussen. In allem sähe er eine besondere Beziehung und Bewandnis. Er verkenne Personen. Das Krankheitsbild sei im wesentlichen durch Wahnbildungen und Halluzinationen gekennzeichnet. Er sei dabei durchaus klar und geordnet. Intellektuell überrage er gewiss die Leute seines Standes und seiner Herkunft. Er nehme bei D. ein paranoisches Krankheitsbild an, das selbständig neben der Epilepsie bestehe. Der krankhafte Prozess sei nicht zum Stillstand gekommen, sondern gehe weiter. D. betone immerzu, er sei geistig gesund, wolle bestraft und wieder bemündigt werden. Er sei gewitzig genug, um einzusehen, dass das, was er erzähle, von psychiatrischer Seite als krankhaft ausgesprochen werde. Dennoch komme er damit, weil er von der Realität seiner Sinnestäuschungen, von der Richtigkeit seiner Wahnideen durchdrungen sei. Diese krankhaften Erscheinungen seien schon vor Jahr und Tag aufgetreten, er habe sich nie darauf berufen, zur Entlassung von seinen Straftaten. Dieser Umstand dürfte gegen die Simulation sprechen. Es wäre nicht zu verwundern, wenn D. seine Wahnideen und Sinnestäuschungen abstreiten würde. Es sei sicher, dass die Störung schon zur Zeit der ihm zur Last gelegten Straftaten vorgelegen habe. Es handle sich um die Erkrankung einer Persönlichkeit, dafür spräche auch seine lebhaft Phantasie. Er werde durch seine krankhaften Gedanken in seinen gesamten Handlungen beeinflusst. Die Prognose der Diagnose sei eine recht schlechte. Er habe keinen Grund, an der Richtigkeit der Schilderungen des D. zu zweifeln. Er gebe daher sein Gutachten dahin ab, dass D. sich zur Zeit der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlungen in einem Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden habe, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen gewesen sei.

Zweites Gutachten vom 2. 8. 1909: Gegen D. schwebte 1907, 1908, 1909 je ein Verfahren, auch bei der Staatsanwaltschaft R. sei eine grosse Anzahl Anzeigen gegen ihn eingelaufen. D. sei am 28. 6. der Klinik zur Beobachtung überwiesen worden. Die Beobachtung habe ihn belehrt, dass der Zustand des D. im wesentlichen derselbe sei. Was die Epilepsie angehe, so halte er es nach der Schilderung des D. selbst, vorausgesetzt natürlich, dass diese zutreffen, für höchst wahrscheinlich, dass er auch in letzter Zeit noch Zeichen seiner Epilepsie geboten habe. Die paranoischen Zustände bestünden auch heute noch wie bei der ersten Begutachtung. Seine Angaben seien noch dieselben. Er sei besonders von einem gewissen D. verfolgt worden, den er an verschiedenen Orten gesehen habe. In Betracht kämen auch die schädlichen Wirkungen des Alkohols. Dass D. anderen Personen, speziell auch einer Frau R. gegenüber, von seinen Wahnideen und Sinnestäuschungen nichts geäußert habe, sei nicht von wesentlicher Bedeutung. Den stärksten Beweis für die Echtheit der von D. vorgebrachten Äusserungen sehe er in der klinischen Uebereinstimmung dessen, was er bietet, mit dem, was die Psychiatrie lehre. Alles, was er sage, reihe sich restlos in das Krankheitsbild paranoischer Zustände ein.

47*

Die Ausführungen D.'s entsprächen durchaus den Vorstellungen, die sich der Laie über Geisteskrankheiten mache. Ein derartiges Vorliegen eines Angeklagten würde geschickte Simulation sicher nicht ausschliessen, aber sie bei weitem noch nicht bewiesen. Die lange Dauer der Erkrankung spräche gegen Simulation. Er habe die Diagnose nicht auf Paranoia gestellt, sondern mit Absicht von paranoischen Zuständen oder Zustandsbildern gesprochen. Diese kämen vorwiegend für die Zurechnungsfähigkeit in Betracht. Es seien eine ganze Reihe von strafbaren Handlungen, deren er beschuldigt werde. An alle Details könne er sich nicht mehr erinnern. D. sei beim Abschluss einzelner Geschäfte durch seine Geisteskrankheit beeinflusst worden. Er gebe daher sein Gutachten dahin ab:

1. D. leide an Epilepsie.
2. Ausserdem finden sich bei ihm paranoische Zustände.
3. Infolge dieser paranoischen Zustände ist er eine durch und durch kranke Persönlichkeit.
4. Nach psychiatrischen Erfahrungen ist er daher für seine strafbaren Handlungen nicht verantwortlich zu machen, wenn auch nur bei einem Teil der Delikte aus den oben angeführten Gründen die Beeinflussung durch geistige Störung nachweisbar ist.

Drittes Gutachten vom 20. 6. 1910. Es bestehe die Möglichkeit, dass bei D. auch in letzter Zeit epileptische Erscheinungen aufgetreten seien. Eine Nachprüfung werde dadurch erschwert, weil D. lüge. Es sei im übrigen belanglos, ob D. Epileptiker sei oder nicht. Er sei durch das jetzige Verhalten des D. nicht im mindesten überrascht, wenn er jetzt behaupte, seine Krankheit übertrieben zu haben, um seine Freisprechung zu erzielen. Er halte an seinen früheren Gutachten fest. In der letzten Zeit sei nichts beobachtet worden, was auf krankhafte Einbildungen oder Sinnestäuschungen hinweise, es müsse aber mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass D. seine Geisteskrankheit jetzt verheimliche, um von der Entmündigung befreit zu werden. D. sei ein so gewitzter und verschlagener Mensch, dass er ihm die Fähigkeit zutraue, selbst den tüchtigsten Sachverständigen längere Zeit zu täuschen. Seine mannigfachen Erfahrungen, die er durch den wiederholten Aufenthalt in den verschiedensten Anstalten gemacht habe, kämen ihm dabei ausserordentlich zunutze. Er nähme mit dem Vorgutachter an, dass zurzeit krankhafte Einbildungen bei D. ebensowenig bestünden, wie Sinnestäuschungen. Dieselben würden aber nicht allein durch die Haft ausgelöst, sondern der Alkoholismus spiele auch eine grosse Rolle. Er halte D. ebenfalls für eine degenerierte Persönlichkeit, werde für sein Gutachten die etwaige Epilepsie und seine krankhaften Vorstellungen und Sinnestäuschungen nicht ausser acht lassen. Er sei der Ansicht, dass eine Persönlichkeit von dem Charakter D.'s, der so unaufrichtig und egoistisch vorgehe und das moralische Gefühl höchstens theoretisch besitze, nicht in der Lage sei, seine Angelegenheiten zu besorgen. Er gebe daher sein Gutachten dahin ab:

1. D. ist eine degenerierte Persönlichkeit.
2. Ich lasse es dahingestellt, ob er zurzeit Erscheinungen von Epilepsie, krankhafte Vorstellungen oder Sinnestäuschungen hat.
3. Ich trage Bedenken anzunehmen, dass eine so degenerierte Persönlichkeit, wie D. in der Lage ist, ihre Angelegenheiten zu erledigen.

4. Eine Entmündigung wegen Geistesschwäche halte ich für ausreichend.

Am 25. 5. 1914 erstattet Dr. Pl. über D. ein Gutachten, aus dem folgendes hervorzuheben ist: Im ganzen erstreckt sich das Gutachten auf die von D. angeblich erlittenen 16 Unfälle, und hat die Frage zu beantworten, welche Umstände vom medizinischen Standpunkt aus bei jedem Einzelfall für oder gegen Simulation sprächen. Ferner ob die angegebenen Beschwerden der durch den Unfall gegebenen Sachlage entsprechen, und schliesslich, ob sich die objektiven Feststellungen der ärztlichen Atteste auch ohne Unfall nur allein durch die bei D. immer vorhandenen krankhaften Zustände erklären liessen. Nach Schilderung der gesamten 16 Unfallereignisse gibt Gutachter eine kurze Darstellung der über D. erstatteten bisherigen Gutachten, sowie der von D. verübten Straftaten. Der bei der Betrachtung der Unfallserie erweckte Verdacht eines raffinierten Schwindels werde zur Gewissheit, sobald man die Gesamtentwicklung des D. der kritischen Würdigung zugrunde lege. Diese zeige die vollberechtigte Absicht des D., Geisteskrankheit für seine Straftaten wenn möglich vorzugeben. Sie lehre auch, woher D. mancherlei psychiatrische Kenntnisse erworben habe, die er später nutzbringend verwertet habe. Es stiegen sogar Bedenken auf, ob die Epilepsie je existierte. Es seien die Angaben des D. und seiner Ehefrau späterhin mehr als nützlich für bare Münze genommen worden. Es sei sicher, dass aus dem letzten Jahr weder epileptische Anfälle ausgesprochener Art, noch epileptische Äquivalente berichtet würden, vor allem aber, dass D. heute ebensowenig wie vor 20 Jahren das Bild eines Epileptikers biete, weder äusserlich, noch in seinem Wesen.

Der erste Unfall sei überhaupt mehr als fraglich, die subjektiven Beschwerden zum mindesten sinnlos übertrieben, die objektive Feststellung sei nicht deutlich genug geschildert. Beim 2. Unfall erscheine die Geisteskrankheit simuliert, weil ihre angeblichen Symptome nur die Angaben des Verletzten seien, derselbe dadurch nicht beeinflusst erschiene, wie es der Erfahrung entspreche, weil der Unfall nach den bisherigen Feststellungen gar kein Ereignis gewesen sei, um einen Menschen geisteskrank werden zu lassen, endlich aber, weil der Uebergang von der Geschäftsunfähigkeit zur Geschäftsfähigkeit in auffallend kurzer Zeit mit der psychiatrischen Erfahrung nicht recht in Einklang sei. Die angegebenen Erscheinungen entsprächen nicht der durch den Unfall geschaffenen Sachlage, seien zum Teil geradezu läppisch geschildert. Die ärztliche Feststellung lasse die Objektivität vermissen. Im 3. Unfallsfalle seien alle Angaben zu unbestimmt. Der 4. Unfall sei ein deutliches Beispiel, wie D. zufällige Vorkommnisse auf öffentlichen Verkehrseinrichtungen benutze und ausgestalte. Bei den Angaben des D. in diesem Fall ergebe sich, dass er durch zuckerhaltige Nahrungsmittel die Steigerung des Zuckergehaltes nach Belieben dann bewirke, wenn er sie brauche. Die nächsten Unfälle bezögen sich alle auf Ausgleiten. Es bestehe hier der Verdacht auf beabsichtigtes Ausgleiten und Simulation. Die Beschwerden seien jedenfalls sinnlos übertrieben. Er verwechsle auch die Folgen der Unfälle. Auch bei den übrigen Unfällen sei ein bewusster Schwindel und Simulation anzunehmen. Auch der Unfall der Frau D. erwecke begründeten Simulationsverdacht. Bei dem Besuch des Gutachters im Untersuchungsgefängnis sei D. so nebenher mit der Angabe herausgekommen, dass ihm die erste Frau noch immer erscheine und sein Handeln ausserordentlich beeinflusse. Er halte diese

Angaben des D. für unglaubwürdig, weil D. mit denselben immer, wenn nötig, auftauche, weil dieselben durchaus mit Affekt betont scheinen, isoliert erscheinen und recht läppisch motiviert werden. Es müsse betont werden, dass keinerlei geistige Störung vorliege, im Gegenteil, begründeter Verdacht bestehe, dass D. nur wieder die voraussichtliche Bestrafung abzuschwächen suche.

2. Gutachten von Dr. Pl. am 6. 6. 1914: Es sei recht eigenartig, dass D. in seinem Schreiben den Wunsch ausspreche, nicht untersucht zu werden, und verspreche, keine Silbe von seinen früheren Anstaltsaufenthalten zu sagen, während ein Mann wie D. genau wisse, dass das gar nicht angängig sei. Recht lächerlich mutet die Motivierung des D. an, die er dem Entmündigungsantrag seiner Frau unterschiebt. In einem anderen Schreiben beteuere er wieder, nicht geisteskrank zu sein, bringe aber so nebenher Angaben über Krämpfe mit eigenartigem nachfolgendem Triebhandel. Daneben bringe er die Beschuldigungen gegen den Staatsanwalt Dr. Sch. und erzähle die eigentümliche hypnotische Beeinflussung durch Dr. v. V. Er halte eine Geistesstörung, die D. nicht verantwortlich mache, nicht für vorliegend. Ganz ausscheiden könne die Epilepsie. Die Straftaten sprächen dagegen, es liege auch keine epileptische Charakterveränderung vor, es seien auch bei persönlichen Untersuchungen keinerlei epileptische Krankheitserscheinungen nachgewiesen worden. Es frage sich also nur, ob die wahnhaften Ideen echt seien. Paranoide, d. h. Wahnideen schwachsinnigen Gepräges bestünden dauernd, würden immer mehr ausgestaltet, sprächen sich in dem Verhalten und Handeln des Betreffenden aus, oder klängen in ihrer Stärke ab. Bei D. tauchten die Wahnideen immer nur auf, wenn er einer Strafe entgegengehe. Sie übten auch nur dann einen Einfluss auf das Handeln aus, wenn er im Gefängnis oder in der Anstalt sei. Das läppische Gepräche der Wahnideen stünde in auffallendem Widerspruch zu der raffinierten Schlaueit des D. Er bringe immer dieselben Beschuldigungen und habe in all den Jahren kaum etwas neues Wahnhafes entdeckt. D. sei ein gemeingefährlicher Mensch, der es mit einem sehr geschickten Trick versuche, nämlich seine geistige Gesundheit zu beteuern und immer wieder Angaben einzuflechten, die den Sachverständigen stutzig machen sollen. D. habe wohl auch seine zahlreichen psychiatrischen Erfahrungen nutzbringend verwertet. Für seine geistige Störung, die dauernd oder zeitweilig bestehe und D. im Sinne des § 51 nicht verantwortlich machen könnte, liege kein ausreichender Anhalt vor. Auf die Angaben des D. allein etwas zu geben, erscheine unbegründet und gefährvoll. Die Weiterentwicklung des Falles im Jahre 1908 und 1909 widerspreche direkt der Echtheit der damals geschilderten Ideengänge. Ihre Monotonie, ihre fehlende Ausgestaltung spreche dagegen. Es bestehe der dringende Verdacht, dass sie nur als geschicktes Schwindelmanöver hervorgebracht werden, weil die Art, in der D. sie vorbringe, gleichfalls der psychiatrischen Erfahrung widerspreche. Eine psychiatrische Minderwertigkeit sei zweifellos vorhanden.

Eigene Beobachtung.

D. wurde vom 31. 8. bis 13. 10. 1914 in der Klinik beobachtet.

31. 8. Wird nachmittags aus Untersuchungshaft in H. gebracht. Ruhig, geordnet, klar.

Grösse: 1,72 m. Gewicht: 91 kg. Temperatur: 37,7. Persönlich, örtlich, zeitlich orientiert, klar, geordnet.

Auf Befragen: Im Februar d. J. solle er durch Schwinderei jemand um 40 Mark geschädigt haben. Er sei dann vom Schöffengericht zu 4 Wochen Gefängnis verurteilt worden, habe Berufung eingelegt. Es sei dann von der Strafkammer auf Antrag des Sachverständigen Dr. N. beschlossen worden, ihn für 6 Wochen der Klinik zur Beobachtung zu überweisen. Deshalb komme er jetzt her. Sein Vater lebe noch, sei gesund, habe viel getrunken. Mutter sei gestorben. Von Nervenkrankheiten in der weiteren Familie wisse er nichts, nur eine Schwester von ihm sei epileptisch, eine habe sich ertränkt, angeblich wegen eines Zerwürfnisses mit der Stiefmutter. Mit seinem Vater stehe er nicht mehr in Beziehungen, weil der Vater das Grab der Mutter habe vernachlässigen lassen. Er selbst sei als Kind soweit gesund gewesen, nur solle er als Kind Stuhlgang verloren haben und die Wände damit beschmiert haben. In der Schule habe er ordentlich gelernt, sei aus der 1. Klasse konfirmiert. Nach der Schule sei er erst bei der Stadtkasse in Minden beschäftigt gewesen. Dann habe er sich der Postbeschäftigung zugewandt, dann sei er Kaufmann geworden, erst in einer Buchhandlung, dann in einer Zigarrenfabrik. Im Jahre 1889 sei er beim Militär eingetreten, in der Artillerie in M. Während der Zeit sei seine Mutter gestorben. Nach etwa $\frac{3}{4}$ jähriger Dienstzeit habe er 200 Mark unterschlagen von Geldern, mit denen er hätte Rechnungen zahlen sollen. Sei damals zu 1 Jahr Gefängnis verurteilt worden. Die Strafe habe er in W. verbüsst. 1893 sei dann die Militärzeit beendet gewesen. Er habe in H. in einem Musikinstrumentengeschäft gearbeitet. Dort sei ihm auf der Strasse überall nachgerufen worden, er habe etwas verbrochen. Da sei er am Neujahrstage zum Polizeipräsidenten gegangen und habe sich angezeigt, dass er Briefmarken unterschlagen habe. Er sei dann in Haft genommen worden, sei verurteilt worden zu 1 Jahr 3 Monaten Gefängnis. Sei dann wegen einer Sache in B. dorthin gebracht worden und dann zu einer Gesamtstrafe von 2 Jahren 6 Monaten Zuchthaus verurteilt worden. Er sei dann in H. in die Beobachtungsstation, Uebergangsstation, in die Anstalt gebracht worden, und zwar habe er gehört, es sei von Krämpfen gesprochen. Epilepsie solle es sein. Er persönlich wisse gar nichts von den Krämpfen, die er habe, aber seine Frau und die Aerzte hätten ihm wiederholt davon erzählt, er habe nur mal das Gefühl gehabt, als ob Brot, das er im Munde habe, voll Haare wäre. Sonst wisse er nichts. Er wolle s'ch früher oft in die Zunge gebissen haben, auch eingenässt haben, verletzt habe er sich nicht.

Ein Teil der damals erhaltenen Strafe sei ihm dann erlassen worden. Er wisse nicht mehr, wieviel es gewesen sei, auch nicht mehr genau, wann es gewesen sei.

Von H. sei er in die Anstalt nach H. gekommen und von dort nach L. i. W. Dort sei er über ein Jahr gewesen. Dasselbst habe er die Oberköchin kennen gelernt und geheiratet. Diese ist 1904 gestorben, 1911 habe er wieder geheiratet.

1896 etwa sei er aus L. weg. Seitdem pendele er zwischen Anstalt und Freiheit, hier und da auch mal Gefängnis, hin und her. 1898 sei er in R. entmündigt worden, 1911 wieder mündig gesprochen. Jetzt schwebe seit Anfang des Jahres ein neues Entmündigungsverfahren gegen ihn, von seiner Frau beantragt.

Er habe eine Zeitlang ein Versandgeschäft in R. gehabt, sei in Geschäften angestellt gewesen, habe Vertretungen gehabt u. dgl.

Sein Unglück habe angefangen in L. Er habe dort ein sehr gutes Leben gehabt, habe volle Freiheit gehabt. Da habe er mal einen anderen Kranken herausgelassen, der habe sich dann im Garten Dr. Sch. verletzt. Dieser habe nun geglaubt, er habe ihn absichtlich hinausgelassen und habe es ihm nicht verziehen. Nachdem er nun weggegangen sei, habe er die Oberköchin, die von ihm schwanger geworden sei, heiraten wollen. Es sei schon alles zur Hochzeit fertig gewesen, er sei nur noch zum Friseur gegangen: auf dem Wege habe er nun eine Erscheinung gehabt, er habe das Gesicht von Dr. Sch. gesehen. Da sei er nicht nach Haus gegangen, die Hochzeit sei dann erst viel später gewesen.

In R., wo er dann mit seiner Frau hingezogen sei, habe diese ein Verhältnis mit dem Staatsanwalt Sch. angefangen, er habe sie oft verfolgt und dabei über-
rascht. Dort sei er wegen eines Erregungszustandes in die Anstalt gekommen. Er habe damals auf der Strasse und in der Anstalt immer davon sprechen hören, dass seine Frau mit anderen verkehre. Andere Sachen habe er nicht gehört. Bilder oder Gestalten habe er nicht gesehen. Er sei aus G. öfters wieder entlassen worden, im ganzen vielleicht 7—8mal. Er habe mit der Frau nicht zusammen gewohnt. 1904 sei sie gestorben. Sie sei krank gewesen. Da sei er bei ihr gewesen, sie habe über Magenschmerzen geklagt. Da habe er einen Arzt kommen lassen, der habe gesagt, es sei eine Geschwulst, sie müsse operiert werden. Er habe sich gedacht, das würde wahrscheinlich das dritte Kind von Staatsanwalt Sch. sein. Zwei seien schon dagewesen. Am nächsten Tag habe sie einen Einlauf bekommen, dabei sei sie körperlich gestorben.

(Was heisst körperlich sterben?) „Ja, es ist doch eine bekannte Sache, dass der Körper abstirbt, der Geist aber weiterlebt.“

(Woher wissen Sie das?) „Ja, weil meine Frau doch fortgesetzt in mein Leben eingreift und weil ich sie wiederholt gesehen habe.“

Spontan: „Sie sind voreingenommen gegen mich, Herr Doktor.“

(Woher wissen Sie das?) „Es ist mir eben gesagt worden, ich sollte vorsichtig sein Ihnen gegenüber.“

Auf Befragen: Er habe dann seine Frau auf die Anatomie schafften lassen, das habe sie ihm nie verziehen. Die Aerzte hätten ihm später gesagt, es sei eine Schrumpfnier gewesen. Er habe es aber nie geglaubt, es sei bestimmt der Beginn einer Schwangerschaft im ersten oder zweiten Monat gewesen. Er habe dann immer die Erscheinungen seiner Frau gesehen, bei Tag und bei Nacht. Vorher schon habe er die Erscheinung seiner Mutter gehabt. Das sei so etwa 1897 gewesen. Sie habe sich über die Vernachlässigung ihres Grabes beklagt. Daraufhin sei er nach M. gefahren und habe eine Annonce in die Zeitung gegeben, in der er jemanden gesucht habe zur Instandhaltung des Grabes. Beim Begräbnis der Mutter seien ein ganzer Kreis Schafe die ganze Stadt durch mitgelaufen. Kleine weisse Schäfchen seien es gewesen. Beim Friedhof habe er vorlaufen wollen, um sie auseinanderzutreiben, sein Onkel habe es aber nicht gelassen, die Leichenträger haben das dann besorgt. Die Schäfchen hätten bedeutet, es sei zu früh, dass die Mutter gestorben sei.

1911 sei er mündig gesprochen worden auf Grund eines Gutachtens von Dr. D.

Seitdem sei er nicht mehr in der Anstalt. 1911 habe er sich wieder verheiratet und zwar in R. Die Hochzeit habe er aus Angst in der Wohnung stattfinden lassen. Kurz danach habe er gehört, wie seine erste Frau gesagt habe: „Zucker hast du, Zucker hast du, offenen Fuß bekommst du noch!“ Er sei deshalb gleich aus dem Haus heraus. In einer anderen Wohnung sei aber dasselbe gewesen. Er sei deshalb eines Nachts aufgestanden und sei nach Berlin gefahren. Habe seine Frau telegraphisch nachbestellt. Er habe ein Vermittlungsgeschäft angefangen, es sei sehr gut gegangen. Dann seien Sachen gekommen, die sich auf Dinge bezögen, die in G. gewesen seien. Dort, in der Klinik, hätten einmal Pfleger andere Kranke misshandelt. Da sei er von Prof. Sch. darüber gefragt worden. Er habe es sich aber nicht mit den Pflegern verderben wollen, und da habe er gesagt, er wisse von nichts. Prof. Sch. habe dann - - das habe er gehört — zu Dr. v. V. gesagt, er solle ihn (D.) hypnotisieren, damit er die ganze Geschichte vergesse. Der habe ihn auch 10—12mal hypnotisiert. Anfangs habe er ihn nur bei der Arbeit geholfen, dann habe er sich hinlegen müssen und auf einen Hammer sehen müssen. Dann habe er ihm zugesprochen, er werde müde, er werde schlafen, habe ihm alles mögliche suggeriert. Habe ihn dann schlafen lassen. Das habe sich öfters wiederholt. Es habe ihm sehr gut getan, es seien das vorzügliche Augenblicke gewesen. Sein Asthma sei danach verschwunden. 1911 sei dann bei ihm Zucker festgestellt worden, womit er sich sehr beschäftigt hätte. Er hätte dann an Dr. v. V. geschrieben, dass der Zucker doch auch durch Fernwirkung zu heilen sein müsse. Der habe ihm geantwortet, und sie seien dann durch Gedankenübertragung in einen Konnex getreten. Er habe diese Uebertragung durch Vibrieren in der Luft u. dgl. gemerkt. Dr. v. V. sei in der Lage gewesen, ihn jederzeit zu erreichen, während er der Sache machtlos gegenübergestanden sei. Dadurch sei er in manche recht unangenehme Situation gekommen. Er habe plötzlich Handlungen vorgenommen, die er ihm angeordnet habe. Sei z. B. nachts aufgestanden, im Grunewald gelaufen, plötzlich nach H. gefahren, aus der Elektrischen gestiegen u. dgl. Es sei eine unvollkommene Sache bei ihm gewesen, er sei in der Ausbildung in der Gedankenübertragung nicht ganz fertig geworden. Er habe oft nicht gewusst, was er gerade tun müsste. An seinem Schreibtisch habe er ein Telephon gehabt und in diesem Telephon immer gehört, welche Nummer der Elektrischen vorbeiführ. Es sei das von dem Strom gekommen, der von seinen Gedanken ausgehe. Nun habe das einmal ein Gespräch von ihm so verwirrt, dass er aufgeregt geworden sei und den ganzen Schreibtisch demoliert habe. Ein anderes Mal habe er die Nippsachen und die Familienbilder zerschlagen, weil diese Sachen angefangen hätten zu leuchten und zu rufen. Einmal habe er die Wäsche zerschnitten, weil er da ebenfalls derartiges gemerkt hatte. In einer Reisetasche, die er sich für 42 Mark gekauft habe, habe er dauernd rumoren gehört, da habe er sie zerschnitten. Er habe oft gehört: „Jetzt ist es Zeit.“ Er habe aber oft nicht gewusst, wozu es Zeit sei. So habe er seiner Frau einmal ein neues Kostüm zerschnitten. Einmal eine neue Schreibmaschine zerschlagen, weil er den Kopf seiner ersten Frau darauf gesehen habe.

1913 sei er dann nach K. übersiedelt. Er sei in B. immer in Begleitung seiner Frau gegangen, weil er Angst gehabt habe. Er habe in der Wohnung immer Unruhe gehabt, man habe ihn dort für krank gehalten. Er sei in W. von zwei Schutz-

leuten aus dem Hause gebracht worden, weil er alles kaputtgeschnitten habe. Er habe dann nach Angabe seiner Frau — er wisse nichts davon — behauptet, er habe in K. eine Stellung und sei dann plötzlich mit Frau und Kindern hierher gereist. Hier habe er dann auch angefangen, Vermittlungsgeschäfte anzufangen. Hier habe er dann gemerkt, dass seine Frau eine neue Entmündigung gegen ihn beantragt habe. Er sei deshalb aufs Polizeirevier gegangen, habe dort um Schutz gebeten. Habe sich festnehmen lassen wollen und sei dann, da das nicht gegangen sei, nach H. gefahren. Im D-Zug habe er in jeder Scheibe in der Ecke etwa einpfenniggross das Bild seiner ersten Frau gesehen, das grosse Grimassen geschnitten habe.

In H. habe er einen Schweizer kennen gelernt und zwar auf der Post. Sie hätten sich angebiedert, und der Mann habe dann für ihn telephonierte. Er (D.) habe von auswärts telephonischen Anruf erwartet, was es gewesen sei, wisse er nicht.

Von der ganzen Strafsache wisse er auch aus eigener Erinnerung nichts, er könne den Fall nicht klarlegen, aber er bestreite nichts. Er kenne den ganzen Hergang eigentlich erst aus dem Prozess, nachdem ihm die ganzen Sachen vorgelesen worden seien.

Dass er einige Vermittlungen da gemacht habe, das wisse er, aber an Details erinnere er sich nicht. Seine Aussage am 9. 6. habe er einfach so gemacht, dass er das, was ihm vorgehalten worden sei, bejaht habe, so habe er es immer gemacht. Er fürchte keine Bestrafung, im Gegenteil, er wolle bestraft werden. Er fürchte nur die Entmündigung, sonst nichts.

Er sei körperlich stets gesund gewesen, bis auf Krämpfe und Zucker. Er habe früher ziemlich getrunken, auch in letzter Zeit, betrunken werde er nicht so leicht. Geschlechtskrankheit habe er nicht gehabt. Aus H. sei er nach B. geflüchtet, weil er in der K.-Zeitung gelesen habe, dass er von der Polizei als geisteskrank gesucht werde. Das sei eine Machination des K. Polizeikommissars B. gewesen, der seiner Frau den Hof gemacht habe. Er habe sich dann im M. freiwillig gestellt, sei nach H. transportiert worden.

Körperlicher Befund: Etwas übermittelgross, mässig kräftiger Knochenbau, mittlere Muskulatur, gute Ernährung, starkes Fettpolster, blasser Gesichtsfarbe, Ohr läppchen angewachsen. Am Schädel gelichtetes ergrautes Haupthaar. Schädelumfang $61\frac{1}{2}$ cm. V. Gehirnnerv beiderseits etwas druckempfindlich. Pupillen etwas übermittelweit, rund, r. = l. Reaktion auf Licht und Einwärtssehen vorhanden. Augenbewegungen frei. Gesicht symmetrisch innerviert. Zunge gerade, leicht belegt, zittert nicht. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Keine Struma. Keine artikulatorische Sprachstörung. Mechanische Muskeleerregbarkeit sehr schwach. Vasomotorisches Nachröten, langsam, gering. Rachenreflex lebhaft, Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Motilität der Arme frei, kein Zittern der Finger. Keine Ataxie. Grosse Nervenstämmе druckempfindlich. Grobe Kraft ziemlich gut, r. = l. Dynamometer rechts und links 75 kg. Hängebauch. Bauchdeckenreflex und Hodensackreflex vorhanden. Zehen beim Bestreichen der Fusssohlen gebeugt. Hyperästhesie der Planta. Kein Romberg'sches Phänomen. Gang ohne Besonderheiten. Pinselberührung lokalisiert. Spitze und Knopf unterschieden. Schmerzempfindung erhalten. Puls 72, regelmässig, ziemlich gespannt. Arterie nicht rigide. Herztöne leise, etwas dumpf, aber rein. Lungen ohne Be-

sonderheiten. Leib etwas gespannt, leicht druckempfindlich, besonders Lebergegend. Leberdämpfung reicht 3 Querfinger über den Rippenbogen. Urin frei von Eiweiss. Zucker vorhanden. Blutdruck 122 mm Hg. (R. R.)

2. 9. Steht auf, benimmt sich geordnet, fügt sich wortlos allen Anordnungen, isst und schläft gut. Liest Zeitung, spielt Brettspiele, unauffällig.

3. 9. Urinmenge in 24 Stunden: 1800 cm. Azeton: \emptyset Azetessigsäure: \emptyset Zucker: 1,04 pCt.

Ist ruhig und geordnet, gibt auf Befragen an, Dr. v. V. habe ihn einen Lump genannt, weil er von der Sache erzählt habe.

Erzählt nachmittags spontan, es sei nur ein unglücklicher Zufall, dass er hierher gekommen sei, und zwar sei das so gekommen: Hier in K. habe neben seiner Wohnung ein Marineintendantursekretär gewohnt, der mit einem hohen Herrn in homosexuellem Verkehr gestanden sei. Er habe deutlich alles gehört aus der Nebenwohnung. Der Betreffende sei mehrere Male dagewesen, sie hätten sehr guten Likör getrunken. Einmal habe er (D.) Krach geschlagen in seiner Wohnung, um die Sache herauszukriegen, da sei der Betreffende in Unterhosen gelaufen gekommen. Der sei dann von der Marine abgegangen, sei Gerichtsschreiber geworden und habe in seiner Sitzung das Protokoll geführt. Der habe wohl das mit seiner Geisteskrankheit aufgebracht. Es sei lächerlich, ihn für geisteskrank zu halten. Es fange jetzt anscheinend dieselbe Sache an wie in G. Prof. Sch. habe ihn dort zugrunde gerichtet, wenn Dr. v. V. ihn nicht gerettet hätte. Er wolle ruhig bestraft werden wegen Gewerbevergehens. Er komme eben durch die eigenartigen Verhältnisse und Bedingungen, unter denen er lebe und über die er sich nicht genauer aussprechen wolle, in eigenartige Situationen. Er wolle nur nicht entmündigt werden.

Einwände gegen seine Behauptungen weist er sehr von oben herab zurück.

9. 9. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Zuckergehalt des Urins ist bei leichter Diät auf 0,5 pCt. heruntergegangen. D. verhält sich auf der Abteilung völlig geordnet, fügt sich wie selbstverständlich der Hausordnung, steht auf, geht in den Garten, hilft etwas bei der Hausarbeit. Isst mit Appetit und schläft gut. Hat gestern nachfolgenden Brief an den Arzt gerichtet:

„Hochgeehrter Herr Doktor!

In den 8 Tagen meines Hierseins werden auch Sie zu der Ueberzeugung gekommen sein, dass bei einer Geisteskrankheit bei mir doch überall keine Rede sein kann. Wenn ich auch an Krämpfe leide, so bedingen diese doch keine Geisteskrankheit. Der Kaiser von Russland und auch Napoleon I. waren Epileptiker, dass dieselben jemals als geisteskrank erklärt worden sind, darüber hat nie etwas verlautet. Prof. Dr. Sch. hatte Ursache, die 3 Gutachten zu fälschen, und dass er sich dazu der hypnotischen Behandlung durch Herrn Dr. v. V. bediente, um bei mir dadurch einen Irrtum hervorzurufen, ist eine moralisch verwerfliche Handlungsweise. Wenn ich im Anfang Herrn Prof. Sch. auf seine Fragen, ob die Wärter die Kranken so entsetzlich misshandelten, ob die Kranken auf Kommando Onanie treiben müssten, ob der Assistenzarzt bei einem nächtlichen Besuch der Oberwärterin in das Kleiderspind bei einer Revision geflüchtet ist usw., nicht die Wahrheit gesagt habe, so wollte ich die Wärter nicht hereinlegen, als sie dann aber des Nachts einen

Oberfeuerwehrmann direkt derartig bearbeitet hatten, dass er starb und eine Rippe gebrochen war, habe ich die Sachen bestätigt. Es wurden 6 Wärter entlassen. Nie habe ich über diese Sachen ein Wort gesagt, es lag also kein Grund vor, dass Herr Prof. Dr. Sch. derartig handelte. Allerdings habe ich ja den Vorteil durch die hypnotische Behandlung gehabt, dass Herr Dr. v. V. bei mir eine Kraft auslöste, die mich eben für alle Unbill, die ich jetzt erliegen muss, entschädigt. Ich habe mich ja gerade deshalb freiwillig gemeldet zu meiner Festnahme, um in der Einzelhaft an die Ausarbeitungen dieser Kraft zu denken. Eine Verständigung mit Herrn Dr. v. V. ist doch erreicht seit 1912, auch habe ich doch alle Befehle erledigt. Natürlich kann man mit Toren hierüber nicht reden, auch kann ich es nicht, um mein Geheimnis nicht preiszugeben. Herr Prof. Sch. wusste doch schon, dass ich derzeit über eine Fähigkeit verfügte, ähnlich, wie sie nur unsere Singvögel haben.

Ich bitte, mich doch nun recht bald wieder nach A. zurücktransportieren zu lassen. Eine Strafe verbüsse ich gern zu Studienzwecke. Ohne weiteres könnte ja Herr Dr. v. V. eingreifen. Der Augenblick kommt auch, so dass Tür und Schloss auffliegen.

Im ersten Termin beim Schöffengericht in A. war sofort der eine Beisitzer als Zuleiter der Strahlen völlig unter dem Einfluss von Herrn Dr. v. V., woran ich mitwirkte, so dass ich nicht reden konnte. Im zweiten Termin vor dem Berufungsgericht lag die Schuld an dem Herrn Gerichtsarzt. Weshalb erklärte dieser Herr, dass er Zweifel an meiner geistigen Verfassung jetzt habe, nachdem er die G. er Akten gelesen habe. Natürlich wurde ich da erregt, und noch mehr, als ich in dem Gerichtsschreiber den Militäranwärter D. erkannte, der mit mir früher auf einem Korridor wohnte und mit dem Prinz Adalbert den homosexuellen Verkehr gepflegt hat. In der Nacht habe ich einen peinlichen Auftritt gehabt und 4—5 Tafelmesser in kleine Stücke zerbrochen, weil ich nur den Vorsatz: „Nimm's Messer, nimm's Messer!“ hörte, der Nachsatz aber fehlte. Natürlich habe ich ja bei Empfang der hypnotischen Behandlung grosse Schmerzen, auch hat mich Herr Dr. v. V. schon oft in peinlichste Verlegenheit gebracht, jedoch es hilft ja nichts.

Unsere ganze Religion ist doch weiter nichts als hypnotische Suggestion, und ich könnte dafür hunderte Tatsachen anführen. Ich habe ja schon so oft die Gründe, soweit es erlaubt ist, klargelegt, dass diese Kraft bei Abwicklung von telephonischen Gesprächen, bei Aufgabe von Telegrammen usw. in der Lage ist, dem Empfänger den Willen des Absenders zu suggerieren. Er muss sich aber fügen! Also Herr Dr., es kann ja für Sie und jedermann völlig gleichgültig sein, wie ich augenblicklich diese Kraft verwende und wie lange man mich einsperrt, es hat ja niemand davon Schaden. Ich trage schon mein Geschick. Gesund bin ich in geistiger Beziehung, und wer kann es besser beurteilen als ich selbst.

Ersparen Sie mir bitte jede weitere Eingehung auf dieses Thema, lassen Sie alles unberührt und seien Sie überzeugt, dass ich allein alles trage und mir das von Herrn Dr. v. V. auferlegte Geschick mutig entgegennehme.

Bieten Sie nicht Ihre Hand zu meiner Entmündigung. Es wäre unerhört. Endlich muss doch mal Klarheit kommen. Erbitten Diskretion!

Hochachtungsvoll D.“

Heute schreibt er folgenden Brief an Prof. Sch. und ersucht um Beförderung desselben:

„Hochgeehrter Herr Professor!

Seit etwa 6 Tagen befinde ich mich zur Beobachtung in der hiesigen Klinik. Im Jahre 1911 im April wurde meine Entmündigung aufgehoben. Ende Mai desselben Jahres sollte schon wieder ein Verfahren zur Entmündigung eingeleitet werden, weil ich einen Unfall erlitten hatte. Meine erste Frau machte mir die heftigsten Vorwürfe und freute sich über mein Zuckerleiden. Ich bin dann nach B. — G. verzogen, bzw. W.

Der Zweck meiner Zeilen ist nun der, Sie doch zu bitten, nun endlich einzugestehen, dass Sie derzeit die drei Gutachten unter falschen Voraussetzungen abgegeben haben. Herr Dr. v. V. hat mir ja gesagt, dass die Gutachten nicht zutreffen. Ich konnte doch nicht zu den Misshandlungen seitens der Wärter. Es war doch nicht meine Schuld, dass Herr H. derzeit die Broschüre herausgeben wollte, ich habe doch in Ihrem Interesse derzeit die ganzen H.'schen Schriftstücke verbrannt. Ebenso wissen Sie doch auch, dass der Maschinenmeister W. an mich herangetreten ist in dieser Sache und habe ich Ihnen doch alles offen erzählt.

In G. kannte man die Sachen doch auch durch Herrn W., namentlich die Verfehlung des Assistenzarztes mit der Oberpflegerin und die Flucht in den Kleiderspind wurden herzlich belacht. Herrn Dr. K. in G. ist es doch ebenso ergangen, der Wärter erzählte mir, dass die Oberpflegerin auch fast jede Nacht dagewesen ist. Ich habe auf weitere Fragen nicht geantwortet. Ich habe Stillschweigen stets beobachtet, und trotzdem haben Sie ein Gutachten in dieser Weise abgegeben. Jetzt ist es noch Zeit, dass Sie eingreifen und nach hier die Mitteilung gelangen lassen, dass Sie sich derzeit geirrt haben, denn unter Kollegen kommt es ja hierauf nicht an. Nach meiner dritten Entlassung von der G. Klinik erhielt ich wieder einen Gerichtsbeschluss, dass ich an Paranoia leiden soll, nach Ihrem einwandfreien und überzeugenden Gutachten, dass daher das Verfahren einzustellen sei. Weshalb denn? Haben Sie Schaden davon, wenn ich bestraft werde? Ein Herr R. L., Schreiber bei der Staatsanwaltschaft in R. und ein Herr E., Schreiber in G., haben mir den Inhalt Ihrer Gutachten gegen angemessene Bezahlung hinterbracht und mir dann ein Schriftstück angefertigt, womit ich alles widerrufen habe. Herr Prof. Dr. S. sagte mir dann, dass ich jetzt erst recht die Karre in den Dreck gezogen hätte, aber ich habe es versucht, und Herr Dr. O. in R., ein junger aber reicher Arzt, Vertreter von Herrn Dr. D., hat dann meine Entmündigung aufgehoben. Herr Prof. Dr. S. hat nur gesagt, wie im Beschluss des Landgerichts stand, dass ich zwar ein Psychopath sei, aber meine Angelegenheiten selbst ordnen könnte. Nun lassen Sie uns die Streitaxt begraben, geben Sie Ihren Irrtum zu und teilen Sie es mir nach hier mit. Hier kann mich niemand für krank erklären, hier ist es nicht so wie in G., hier werde ich nicht jeden Tag 2 Stunden vorgenommen.

Ihre Strafversetzung nach G. haben Sie sich selbst zuzuschreiben, ich musste mich an das Ministerium wenden, Selbsthilfe ist getattet. Herr Dr. v. V. ist freiwillig gegangen, er hat eine längere Krankheit durchgemacht und geht jetzt wieder seiner Beschäftigung in D. nach. Seit 1912 stehe ich mit ihm in Unterhandlungen und arbeiten wir an einer grossen Sache. Weshalb gaben Sie sich im Jahre 1913 in St.

am Postschalter nicht zu erkennen? Es nutzte Ihnen doch nichts, sich so plötzlich zu verändern! Der Menschenauflauf wäre erspart geblieben. Ebenso einige Wochen später in B. Weshalb nahmen Sie da eine andere Gestalt an? Den Schaden hatte ich doch nur, ich wurde aus dem Zirkus gewiesen.

Durch Ihr Eingreifen können Sie doch jetzt nichts mehr ändern, höchstens schädigen Sie sich doch selbst.

Ich bin nicht geisteskrank. Dass man Gestalt und Wesen einer anderen Person annehmen kann, haben Sie mir gegenüber zugegeben. Ferner, dass man Personen erkennt, die eine andere Person nicht sieht, haben Sie auch als richtig bezeichnet. Wozu also jetzt die Verstellung?

Es schwebt wieder ein Entmündigungsverfahren in K., hierzu darf es nicht kommen, auf keinen Fall!! Hier müssen Sie helfen!! Wenn Sie mir Ihre Hilfe versagen, schädigen Sie sich doch selbst.

Auch der Gerichtsarzt in A. hat im zweiten Termin wieder auf Ihr Gutachten Bezug genommen und Bedenken an meiner Zurechnungsfähigkeit geltend gemacht. Natürlich werden Sie sich mit ihm in Verbindung gesetzt haben, und wozu? Um Herrn Dr. v. V. zu vernichten? Wer sich in Gefahr begibt, kommt darin um. Noch ist es Zeit, noch kann ich Sie warnen.

Wenn Sie geahnt hätten, dass durch Ihre Anordnung, sich hypnotisieren zu lassen, eine Kraft bei mir ausgelöst wurde, die eine grosse Zukunft in religiöser und medizinischer Hinsicht hat, ich glaube, Sie hätten sich besonnen.

Zu Herrn B. haben Sie doch gesagt, dass ich ein intelligenter Mensch sei, und im selben Augenblick erklären Sie mich für geisteskrank. Ist da meine Behauptung, dass jeder Psychiater ein seelisches Doppelleben führt, nicht richtig? Erhält nicht jeder Psychiater bei Ueberweisung eines Kranken durch das Gericht schon die Anweisung, ob und wie er den Kranken für geistig nicht normal zu erklären hat?

Können Sie es mir verdenken, dass ich die Oeffentlichkeit in Anspruch nehme bei solchem Vorgehen? Ich habe Schutz durch Herrn Dr. v. V. nach jeder Richtung hin, wenn ich auch durch seine Behandlung manchen Fehltritt zu machen habe. Was soll dies närrische Spiel bedeuten? Weshalb lockten Sie mich nach H.? Ich habe jedes Opfer gebracht, ich habe gehorcht und stets Ihre Anordnungen befolgt, ist es da gerechtfertigt, dass Sie so gegen mich handelten? Wie oft haben Sie mich der Lächerlichkeit preisgegeben? Auf Ihre telephonischen Anrufe habe ich grundsätzlich nicht geantwortet, ich brauche kein Telephon. Also ich erwarte von Ihnen, dass Sie sich mit Herrn Geheimrat Dr. S. in Verbindung setzen und offen und ehrlich erklären, dass Sie die Gutachten derzeit abgegeben haben, um sich selbst zu schützen.

Ich bitte mir eine kurze Antwort nach Erhalt dieser Zeilen zu geben. Bedenken Sie bitte, dass Sie dort auf einem recht wackeligen Lehnstuhl sitzen, denn Herr Geheimrat B., Ihr Vorgänger, war doch auch seit Jahren geisteskrank!

Ich bitte nochmals um recht baldige Antwort.

Hochachtungsvoll D.“

14. 9. Gibt heute auf Befragen an, er habe die letzte Nacht schlecht geschlafen, er sei in Angst und Unruhe gewesen. (Diese Angabe wird durch die Meldung des

nachwachenden Pflegers bestätigt.) Auf die Frage, warum er in Angst und Unruhe gewesen sei, erzählt er bereitwillig, dass er sich Sorgen gemacht habe, weil er für einen anderen Patienten (Untersuchungsgefangenen) auf dessen Briefe auf seine Bitten die Adressen geschrieben habe. Dieser habe die Briefe dann aber nicht dem Arzt gegeben, sondern im Garten über den Zaun geworfen, damit die vorübergehende Zeitungsfrau sie mitnehme. Er (D.) wisse nun ganz genau, dass das verboten sei. Er fürchte nun dadurch Unannehmlichkeiten zu bekommen, weil er die Adresse geschrieben hätte. Die Sache gehe aus von Prof. Sch., der bestrebt sei, ihm auch hier Unannehmlichkeiten und Schwierigkeiten zu machen. Dieser habe durch Gedankenübertragung den anderen Patienten veranlasst, die Sache zu machen. Diese Gedankenübertragung, Fernhypnose, sei absolut wissenschaftlich bewiesen. Er sei in B. bei einem Arzt gewesen, der habe ihm gesagt, er beschäftige sich auch mit solchen Dingen und habe vor seinen Augen durch Suggestion eine weisse Rose in eine farbige verwandelt.

Er lehnt Einwände gegen diese Anschauungen ab, meint, das seien eben zwei Ueberzeugungen, die sich gegenüberständen. Krankhaft sei aber da nicht das Geringste daran. Entwickelt im Gespräch eine grosse Beredsamkeit und grossen Wortschwall.

15. 9. Auf Befragen über seine Erlebnisse in der Anstalt in G., sowie seine Erfahrungen mit anderen Aerzten gibt er folgende Darstellung: Im Jahre 1906 oder auch 1907 wurde ich vom Untersuchungsgefängnis G. der oben genannten Klinik überwiesen und nach etwa 4 Wochen wieder entlassen. 6 Wochen sollte ich dableiben. Vor meiner Ueberführung in die Klinik wurde ich dem Gerichtsarzt Prof. Dr. B. 2—3mal vorgestellt, welcher meine Bitte, mich gesund zu erklären, einfach unbeantwortet liess.

In der Klinik wurde ich mit Ausnahme des Sonntags jeden Morgen von Herrn Prof. Dr. Sch. eingehend vernommen, ohne aber, wie es hier erfolgte, auf die Gerichtsakten einzugehen. Während ich allein im Aerztezimmer sass mit Herrn Professor, spielte draussen vor dem Fenster die Ehefrau des Herrn Professors mit dem Militärarzt, der zwei Jahre zur Klinik kommandiert war, Tennis. Von dem Militärarzt wurde ich jeden Abend von 5—7, oft bis 9 Uhr ins Verhör genommen, und während er dann am anderen Tage spielte, unterhielt er sich mit der Frau Professor unterm Fenster über das Verhältnis des Staatsanwaltes Sch. mit meiner Frau, und ein zynisches Lächeln begleitete die Unterhaltung. Das Fenster liess der Herr Professor extra offen, um Zeugen zu haben. So begann dann meine Untersuchung unter Folterqualen. Ich habe aber gesiegt und bin standhaft geblieben, obschon man mich noch mit Radfahren, Rechnen, Vorträgehalten usw. beschäftigte. Wenn auch die Gesichtszüge des Herrn Prof. Sch., die welk und jeden Tag verändert waren, verrieten, dass er in sexueller Beziehung verbraucht war, so habe ich mich doch immer wieder darüber gewundert, dass er seine Frau dem Militärarzt überliess zum Tennis und sonstigem Spiel. Gerade dieser Gesichtsausdruck, den der Herr Professor fast täglich wechselte, hat dazu geführt, mich so oft zu Spott und sonstigen Zwecken zu benutzen. Ich erinnere nur daran, wie er mich im Zirkus zu seiner Loge rief, wie er mich am Postschalter in St. veräppelte, wie er mich im Wartesaal zu S. fixierte.

Während meines Aufenthaltes in der Klinik nun lag ich ja als U.-Patient im Wachsaal und war da Zeuge, in welcher bestialischen Weise die Patienten von den Pflegern geschlagen und misshandelt wurden.

Baden in eiskaltem Wasser, wenn sich ein Patient beschmutzt hatte, Schlagen der Deliriumkranken bis zur Bewusstlosigkeit, sind nur leichte Quälereien. Eine Frau Sch. hatte nun Anzeige gemacht, da ihr Mann mit blauen Flecken übersät war, und es war ein Pileger B., welcher zur anderen Abteilung versetzt war, und auch dort bei besseren Patienten diese am Geschlechtsteil riss, in Verdacht gekommen. Auf Befragen durch Herrn Prof. Dr. Sch. erklärte ich, dass mir von dem Verprügeln nichts bekannt sei. Ich habe absichtlich die Unwahrheit gesagt, weil ich nicht in solche Sachen verwickelt werden wollte.

Nach meiner Entlassung kam ich in das Untersuchungsgefängnis zurück, und es wurden dann noch mein Vater vernommen und Angehörige. Kurze Zeit hierauf wurde ich entlassen und durch die Polizei wieder der Klinik zugeführt. Ich kam wieder zum Wachsaal ins Bett. Einen Beschluss erhielt ich nachgesandt, der besagte, dass ich nicht nur an Epilepsie, sondern auch an Paranoia leide, nach den überzeugenden und einwandfreien Gutachten des Sachverständigen. Auch deckten sich die Angaben des Vaters mit den Ausführungen des Sachverständigen.

Nun war ja natürlich allgemeines Frohlocken, und fast täglich bildete in der Veranda des Herrn Professors meine Wiedereinlieferung den Unterhaltungsstoff. Da kam Herr Dr. v. V. zu mir, dem ich im Vertrauen mein Leid klagte, und sagte mir, indem er mich auf die Schulter klopfte; „Lassen Sie nur, D., Herr Professor verreist ja in diesen Tagen, dann nehme ich Sie nach vorn, und Sie kommen mit in den Garten!“ In meiner Abwesenheit waren nun aber schon die ganzen Miss-handlungen aufgedeckt, und es war dem Herrn Professor doch peinlich, dass diese Sachen in die Oeffentlichkeit kamen, und vor allen Dingen, dass ich von dem Verhältnis seiner Frau mit dem Militärarzt wusste. Ich musste unschädlich gemacht werden, hierin gipfelte die Rache des Herrn Professor. Nun begann die hypnotische Behandlung in der Weise, wie ich es so oft beschrieben habe. Natürlich gibt es Zweifler, die muss man mit einem mitleidigen Lächeln abfertigen. Stümper sind überall! In der Religion gibt es Gläubige und Ungläubige. Das ist ja müssig, hierüber auch nur ein Wort zu verlieren! Auch hier bin ich ja in diese unangenehmen Lagen gehängt. Einmal wird ein Patient neben mir gelegt, der mit Tasse, Kanne und Teller nach mir wirft. Dann versucht ein Patient den anderen zu suggerieren, dass er nichts essen soll, dass er mit stieren Augen des Nachts umherblicken muss usw. Durch die sittlichen Verfehlungen seiner Frau musste Herr Dr. Sch. G. verlassen. Dazu meine Anzeige! Sollte ich heute noch schweigen? Sollte ich jemand in Schutz nehmen, der gegen mich 3 Gutachten fälschte. Der mich vernichten wollte, um sich zu schützen? Nein! Ich nehme keine Rücksicht mehr. Wenn nicht jetzt, so kommt der Augenblick später, wo ich triumphierend dastehen kann. Kein Gefängnis, oder wie Herr Dr. K. sagte, Zuchthaus hindert mich daran!

Weshalb hält man mir meine Vorstrafen hier vor? Noch kein Arzt hat dies getan. Ich habe ja die letzte Strafe noch nicht verbüsst, die Braunschweiger ist mir erlassen. Aber wenn man Freude daran hat, nur zu, man soll nicht glauben, mich dadurch in künstliche Erregungszustände zu versetzen. Herr Prof. Sch.

verreiste nun auf längere Wochen. Ich kam in das sogenannte Drei-Herrenzimmer, mit einem Gutsbesitzer A. und einem Kaufmann H. zusammen. U.-Patient war ich ja nun nicht mehr, sondern wartete auf meine Abholung in eine Provinzialanstalt. Ich hatte die Landarmenbehörde gebeten, nach G. gebracht zu werden, und Herr Geheimrat Dr. Sch. hat diese Bitte befürwortet. Es vergingen längere Wochen, die ich in G. zubringen musste, und in dieser Zeit nahm ich an den hypnotischen und magnetischen Sitzungen teil. Auch schrieb ich für Herrn Dr. v. V. die Krankenjournalen nach Diktat. So war ich täglich mit Herrn Dr. v. V. zusammen. Ich drückte die Uhr, wenn Patienten die Intelligenzprüfung machen mussten, und die Rechenexempel. Die armen Geschöpfe habe ich dann immer bedauert, weil es doch Unfug ist, dadurch auf Geisteskrankheit zu schliessen. Inzwischen kam Herr Prof. Sch. vom Urlaub zurück und kam täglich zur Visite.

Als ich dann nach G. abgeholt werden sollte, kam Herr Prof. noch des Abends spät zu mir, wünschte mir alles gute und sagte, ich sei doch nun mal ein kranker Mann und würde auch wieder besser werden.

So kam ich nach G. Nachdem ich hier einige Monate war, schrieb ich an Herrn Geheimrat Dr. Sch. — er kam nämlich nicht mehr zur Visite — und konnte man ihn nur brieflich erreichen, dass ich entlassen werden möchte.

Hier muss ich nun unterbrechen, um einige Beweise anzuführen, dass man auch Versuche unternimmt, in der hiesigen Klinik mich zu peinigen bzw. um Herrn Prof. Sch. zu helfen.

Der Arzt nahm die Tafel, machte hinter meinem Namen mehrere Kreuze und verliess den Saal. Er hatte die Anordnung getroffen, dass ich wieder neben Patient W. gelegt werden sollte, wodurch ich ja keinen Schlaf erhielt. Genau so wie in G. will man mich hier auch in unangenehme Lage bringen, veranlasst durch Herrn Prof. Sch. Wozu denn? Kam ich jemand zu nahe? Nur immer weiter! Immer weiter! Warten wir doch ab, wer siegt.

Im Jahre 1909 wurde ich dann von B. nach R. transportiert. Im Untersuchungsgefängnis kam nun auf Anordnung des Untersuchungsrichters der Gerichtsarzt Dr. D., mein früherer Teilhaber, 3 Wochen lang jeden Tag zu mir. Und was war das Ergebnis? Dr. D. erklärte mich für „gemeingefährlich geisteskrank“! Jetzt verlangte das Gericht noch ein Obergutachten der Universität G. Mit welchen gemischten Gefühlen ich nach G. ging, brauche ich wohl nicht zu sagen! Wenn ich vordem von Herrn Prof. Dr. Sch. schon gepeinigt war, so ging es jetzt aber recht los! Xmal waren 4—5 Herren da und quälten mich. Hiermit will ich Herrn Prof. Dr. Sch. verlassen und auf weitere Einzelheiten nicht eingehen.

Jetzt will ich einige Erfahrungen mit dem Herrn Gerichtsarzt Dr. N. in A. niederschreiben. Dieser Herr, in A. unter dem Namen der „Stadtbutte“ bekannt, macht den Eindruck eines Viehhändlers. Seine Spezialität besteht darin, dass er für die Älteren Kontrollmädchen Atteste ausstellt, und sich dafür pro Stück 20 Mark geben lässt. Er bescheinigt ganz nach Wunsch die Haftfähigkeit oder die Haftunfähigkeit. Ausserdem erhält er freien Zutritt zur Befriedigung seiner sexuellen Triebe. Ein sauberes Gewerbe! Ein Mustermensch! Stolz können die Herren Aerzte auf solchen Kollegen sein. Im Krankensaal des Untersuchungsgefängnisses lag ich mit mehreren A.ern zusammen, welche mir glaubwürdig diese haarsträubenden

Sachen erzählten. Dann war unter dem Krankensaal der Aufnahmeraum für die Kontrollmädchen, die Strafe verbüssen mussten. Wenn ich des Abends zu Bett war und das Fenster offen liess, konnte man die Unterhaltungen der Mädchen hören. Herr Dr. N. bildete den Gegenstand der Unterhaltung. Natürlich liess ich ihm dieses fühlen, und, um mich günstiger zu stimmen, liess er durch einen Aufseher Zigarren durch die Tür stecken. Der Aufseher, sowie der Hausverwalter wurden in A. verhaftet und in Untersuchungshaft gesteckt. In solche Lagen bringt man mich.

Meine Erfahrungen mit Herrn Gerichtsarzt Dr. D. in R. habe ich so oft erschöpfend dargelegt, dass es sich erübrigt, darauf nochmals näher einzugehen. Seine Ehefrau hat sich, als sie sich von der Wahrheit meiner Angaben überzeugt hat, in der Badewanne ertrunken.

Der hatte also das grösste Interesse daran, mich in der Entmündigung zu belassen. Herr Dr. D.

Herr Sanitätsrat Dr. L., Gerichtsarzt R., hat mich auch 3mal für krank erklärt. Später, als er sein Unrecht einsah, hat er sich erschossen.

Herr Direktor Sch. in L. hat mich ja auch so oft geschädigt. Er wusste, dass mein ältester Junge den Aerzten in L. gehörte, er wollte ja auch eine Trauung verhindern, und ich bin deshalb nicht hingegangen!

Dr. P. in B. ist nun erst ein Medium von Gott gezeichnet. Verwachsen, einäugig, zynisch! Ein Verbrecher, wie er im Buche steht! Sein gemeiner, diabolisch-wollüstiger Blick wirkt abschreckend. Ich lechze ordentlich danach, mit diesem Erzhalunken recht bald in B. wieder zusammenzutreffen! Aus Mitleid wird er dazu verwandt, hin und wieder ein Gutachten zu erstatten, weil er sonst nicht existieren kann und weil sein gemeiner Charakter ihn über Leichen hinweggehen lässt. Als er einmal 3 Minuten bei mir gewesen war, unterhielt er sich vor meiner Zellentür mit dem Polizeinspektor über die Gemeinheiten, die er mit meiner 8jährigen Tochter gemacht habe! Ebenso mit meiner Frau! Beide haben ihn an seinem Geschlechtsteil lecken müssen. Solch eine bestialische Gestalt! Solch ein Scheusal! Mein 8jähriges Töchterchen ist verdorben dadurch, und meine Frau hat sich jetzt vor etwa 8 Tagen im Hals operieren lassen müssen, weil sie angesteckt ist von diesem Halunken! Er hat meine Frau und Tochter geschädigt. Ich habe bislang tiefes Stillschweigen hierüber noch bewahrt, der Augenblick ist noch nicht gekommen, und dieser Spitzbube hat dann noch die Frechheit, mir zu sagen, dass er es einsehen könne, dass ich durch ein Komplott geschädigt werden sollte. Er gönnte mir meine Diät nicht in M., die ich von Herrn Geheimrat H. erhielt. Aber es nützte nichts, Herr Geheimrat war auf meiner Seite, er sagte mir, dass ich die Diät immer behalten würde, er kenne Dr. P. nicht. Auch sagte mir dieser Halunke seinen Namen nicht, ich musste erst beim Herrn Untersuchungsrichter anfragen. Mit solchen zweifelhaften Elementen will man gegen mich arbeiten. Durch ein Privatgutachten hat er sich angeboten! Ich will diesen sauberen Patron verlassen, es regt mich unnütz auf.

16. 9. Auf Befragen, was das für Sachen seien, wegen der er in B. angeklagt sei, meint er, das hätte mit hier gar nichts zu tun. Ueber diese Dinge möchte er hier überhaupt nicht sprechen. Im übrigen seien das Unfallsachen gewesen, Un-

fälle, die alle ärztlich bescheinigt gewesen seien. Wenn also da jemand einen Betrug begangen hätte, dann sei er es nicht gewesen, höchstens die Aerzte.

Hat die letzte Nacht sehr schlecht geschlafen. Gibt an, durch die Exploration von gestern aufgeregt gewesen zu sein. Nahrungsaufnahme gut, Benehmen geordnet.

18. 9. Entmündigungstermin, in dem er bereitwillig Auskunft gibt. Inhaltlich decken sich seine Angaben mit den hier niedergelegten.

25. 9. Auf Befragen über seine Unfälle gibt er folgendes an: Den ersten Unfall habe er 1911 in B. in einem Omnibus gehabt. Es sei ein Zusammenstoß zwischen der elektrischen Trambahn und dem Omnibus gewesen. Er habe einen Stoß gegen die Seite bekommen und sei mit dem Kopf gegen den Pfeiler gefallen. Wunden habe er nicht gehabt, es sei ihm nur übel gewesen, habe Schmerzen gehabt. Er sei dann nach Haus gefahren, nach R., sei dort von Dr. D. untersucht worden, der damals zuerst Zucker feststellte. Für diesen Unfall habe er 500 Mark von der Elektrischen bekommen.

Der 2. Unfall sei in demselben Jahr in B. gewesen auf der elektrischen Trambahn. Er sei durch zu starkes Bremsen umgefallen und habe sich am Fuss verletzt. Er habe erst auf Entschädigung geklagt, habe dann die Klage zurückgezogen, habe keine Entschädigung dafür bekommen.

Im ganzen habe er wohl 10 Unfälle erlitten. Dreimal auf der Elektrischen, dann sei er einmal in einem Schlachterladen gefallen, dreimal in einem Restaurationslokal, dann in F. am Bahnhof. dann auf der Hochbahn. Als Entschädigungen habe er 1908 von der Hochbahn 400 Mark bekommen, 500 Mark von der Elektrischen für den ersten Unfall, dann einmal 25 Mark, einmal 600 Mark, im Schlachterladen 300 Mark. Mehr sei es wohl nicht gewesen.

Wieso er soviel Unfälle gehabt hätte, könne er nicht so erklären. Er sei davon überzeugt, dass es auf Beeinflussungen von seiner ersten Frau zurückzuführen sei, die ihm auf jede Weise schaden wollte. Z. B. sei er einmal von der Kaiserallee 121 mit der W-Linie zu einem Rechtsanwalt gefahren. Er sei nie in den Wagen gegangen, weil er wiederholt herausgeschafft sei, da er dort öfters seine verstorbene Frau getroffen habe, Prof. Sch. und seine Frau beschimpft habe und deshalb herausgewiesen worden sei. Aus diesen Gründen sei er immer auf dem Vorder- oder Hinterrperron gestanden, so auch damals. Unmittelbar an der alten Wohnung, wo er früher gewohnt habe, sei ihm das Bild seiner Frau erschienen, das sei vor der Elektrischen immer hergegangen. Ueber diese Erscheinung habe sich das Pferd eines Schlachterwagens sehr erschreckt und sei quer über den Damm gegangen. Da habe der Führer ganz scharf gebremst, und da sei er hin- und hergeschleudert worden. Das habe seine Frau verschuldet. (Hat die Frau gewusst, dass sich das Pferd erschrecken wird?) „Ja, sie hat eben die Gelegenheit benutzt. (Bei allen Unfällen Frau im Spiel?) „Nein . . . ich vermute das, gesehen hab ich sie nicht immer.“ Zeigt bei der Darstellung der ganzen Sache viel Affekt, auf Einwürfe antwortet er sehr lebhaft, Zweifel an der Richtigkeit seiner Darstellung weist er entrüstet zurück.

26. 9. Auf Befragen: Er sei im Februar von hier nach H. gefahren, nachdem man ihn hier nicht in Schutzhaft genommen habe. Wo er in H. gewohnt habe, könne er nicht genau sagen, es seien verschiedene Hotels gewesen. Genaue Angaben über seinen Aufenthalt in H. könne er nicht angeben, auch nicht sagen, was

48*

er dort gemacht habe, er wisse nur noch, dass er dort in der K.-Zeitung gelesen habe, dass er als Geisteskranker gesucht werde. Dann wisse er, dass er einen Schweizer getroffen, der für ihn telephonierte, weil er selbst nicht ans Telefon gehe. Er sei mit Vermittlung von Kontrakten beschäftigt gewesen, da habe er auch diesem Mann in G. eine Stelle verschaffen wollen. Meist hätte er die Vermittlungen auf Grund von Anzeigen in den Zeitungen gemacht, die er gelesen habe. Es sei ihm gesagt worden, dass er eine Annonce aufgegeben habe, das wolle er gerne zugeben. Es sei in der Deutschen Tageszeitung gewesen, soviel er wisse. Er habe damals mehrfach anonciert, daher wisse er die einzelnen Zeitungen nicht so genau. Er habe zu dieser Zeit noch verschiedene Vermittlungen gemacht, ob von denen welche perfekt geworden seien, wisse er nicht. Er gebe zu, damals sehr nachlässig die Sache betrieben zu haben, sonst sei bei ihm das bei seinen Geschäften nicht vorgekommen. Es sei allgemein üblich, dass man sich von den Leuten Vorschuss geben lasse, das sei nichts besonderes, dass er es bei dem Mann aus G. auch getan habe.

Den falschen Namen „R.“ habe er sich beigelegt, weil er doch von dem Amtsgericht K. gesucht worden sei. Das habe er auch sonst oft getan, das sei nicht strafbar. Sonst habe er sich in der Angelegenheit entschieden strafbar gemacht, aber nur wegen Gewerbevergehens, weil er die Sache verbummelt habe. Er habe die Absicht gehabt, dem Mann eine Stellung zu verschaffen.

28. 9. Ein anderer hier untergebrachter Untersuchungsgefangener (Matrose) versucht durch die Frau des D., die ihn besucht, Briefe hinauszuschmuggeln. D. geht scheinbar darauf ein, übernimmt die Briefe, gibt dieselben dann dem Arzt. Spricht sonst gern in Gegenwart anderer Kranker von den Misshandlungen, die die Kranken in Anstalten zu erleiden hätten, und denen sie wohl auch hier ausgesetzt wären, wenn man davon auch nichts zu sehen bekäme. Sein Benehmen ist sonst ein vollständig geordnetes, durch nichts auffälliges.

29. 9. (Schon einmal vorher falschen Namen angenommen?) „In früheren Jahren? Nee, das habe ich wohl nicht.

(Jetzt R. genannt?) „Ja, weil ich von K. aus gesucht wurde.“

(Schon mal in der Sache vernommen?) „Ja, in B.“

(Bei Ihrer Vernehmung von den Anstalten gesprochen?) „Ja, das wussten die schon, er wusste von meiner Entmündigung alles.

(In Eingabe vom 26. 6. Prof. Sch. als Sachverständigen vorgeschlagen?) „Ja.“

(Wie kommt das, da er doch Ihr Feind ist?) „Er sollte nur bestätigen, dass ich an Krämpfen litt, da fehlte mir dann mehrere Tage die Erinnerung.“

(Wozu von Krämpfen gesprochen?) „Der Richter wusste doch in allen Sachen Bescheid.

(Wozu also Sie davon angefangen?) „Um zu erklären, dass ich öfters keine lückenlose Aussage machen konnte, übrigens seien Krämpfe keine Geisteskrankheit.“

(Verfälschungen milder beurteilen?) „An dies Wort kann ich mich nicht klammern, ich habe nur nicht als Lügner vor Gericht dastehen wollen.“

(Am 29. 6. 1914 plötzlich in einer Eingabe Ihre ganzen Sachen erzählt?) „Da kann ich mich auch nicht mehr erinnern daran.“

(Wozu plötzlich die ganzen Vorstellungen aufgeschrieben?) „Das weiss ich nicht, wahrscheinlich um mich zu verteidigen.“

(Nieren-Kolikanfalle?) „Das habe ich oft, ich habe nur nicht davon gesprochen.“

(Weshalb R. genannt?) „Ja, unter anderem, um den Beeinflussungen des Dr. v. V. zu entgehen.“

(Wie denken Sie sich das?) „Wenn man das Wesen oder Gestalt einer anderen Person annimmt . . . eingehend will ich darüber nicht sprechen.“

(Durch Annahme des Namens ändert sich doch die Person nicht?) „Aber selbstverständlich, wenn man unter dem Namen auch handelt?“

(Auch noch andere Gründe angegeben, wodurch R. geworden?) „Nein, das weiss ich im Augenblick nicht, man kann doch nicht alles behalten.“

(Sie haben geschrieben, Sie seien durch Dr. v. V. R. geworden?) „Ja, das weiss ich nicht mehr, darüber will ich auch nicht reden.“

(Warum gegen Urteil Berufung eingelegt?) „Weil es ein Gewerbevergehen ist und kein Betrug!“

(In G. wegen Betrug angeklagt?) „Es waren Vermittlungssachen.“

(Freigesprochen?) „Ja.“

(Weshalb?) „Ich habe einen Beschluss eingestellt, dass das Verfahren eingestellt ist.“

(Weshalb eingestellt?) „Ich hätte Paranoia, habe damals Prof. Sch. gesagt.“

(In S. als Postbeamter gewesen?) „Ja.“

(Wann?) „Das kann ich nicht genau sagen.“

(Was für Stellung?) „Das kann ich nicht genau sagen.“

(Wie lang?) „Das weiss ich nicht.“

(In M. in Stellung?) „Ja, das habe ich schon mal angegeben.“

(Was dort gemacht?) „Am Rathaus und beim Kaufmann.“

(Wann war das?) „1885 oder 1886.“

(Später nicht mehr?) „Nein.“

(In Ihrem Schriftstück schreiben Sie, Sie seien nach dem Tode der ersten Frau dort in Stellung gewesen?) „Nein, nur einen Tag war ich dort.“

(Dann ist das hier die Unwahrheit?) „Ja, wenn ich das geschrieben habe.“

(Eifersüchtig auf Ihre Frau?) „Nein — — der Polizeikommissar B. hat ja wiederholt den Versuch gemacht.“

30. 9. Heute nachmittag Besuch von seiner Frau, die nach kurzem Aufenthalt und etwas erregter Auseinandersetzung wieder weggeht und dem Arzt sagen lässt, ihr Mann habe ihr Vorwürfe gemacht, sie habe mit einem Zahnarzt hier in K. ein Verhältnis. (D. war vor einigen Tagen in Begleitung eines Pilegers in der hiesigen Zahnklinik zur Behandlung.) D. habe erzählt, er habe gehört, wie der begleitende Pileger und der Zahnarzt sich über die Sache unterhalten hätten. D. vom Referenten über die Sache befragt, gibt erst an, er habe gar nichts mit seiner Frau gehabt. Auf weiteres Fragen kommt er sofort mit der Sache heraus, kommt auch darauf zu sprechen, dass seine Frau mit einem Kommissar ein Verhältnis habe. Das seien alles keine Kombinationen, keine Wahnideen, deshalb könne man ihn nicht für geisteskrank halten, das seien Privatangelegenheiten, die niemanden etwas angingen.

Es wird D. vom Referenten auseinandergesetzt, dass derartige kombinatorische

Deutungen, derartiges, nur auf ganz unbestimmte Verdachtsgründe gestütztes Misstrauen die Annahme einer geistigen Störung sehr wahrscheinlich machten, und dass er, falls sich noch weitere derartige Sachen ereignen sollten, wahrscheinlich zu der Annahme einer geistigen Erkrankung bei ihm kommen müsse und würde.

1. 10. War heute wieder beim Zahnarzt. Hat sich dort nach Aussage des begleitenden Pflegers völlig geordnet, ruhig, sinngemäss benommen.

3. 10. Hat gestern mehrere Eingaben an das Gericht geschrieben, in denen er von einer wichtigen Privatangelegenheit spricht, die er aufklären müsse. Es seien Verschwörungen gegen ihn im Gange, schildert dann die Sache mit dem Zahnarzt, erzählt dann allerhand Dinge von dem ihn begleitenden Pfleger, behauptet, derselbe sei homosexuell usw., worüber eine Aussprache nicht möglich ist, da der betreffende Pfleger am 1. 10. hier wegging. Solange er noch hier war, hat D. nie ein Wort gegen ihn gesagt. Trotz dieser Eingaben, die D. geschrieben hat, bei denen es sich angeblich um Dinge von höchster Wichtigkeit handelt, ist er dauernd ruhig und gleichmässiger Stimmung, isst sehr gut, schläft ruhig und gleichmässig, benimmt sich überhaupt wie immer, völlig geordnet.

6. 10. Schreibt heute auf Aufforderung nachstehenden Bericht über die Einleitung der Fürsorgeerziehung für seinen Sohn. Behauptet, dass ihn die Beschäftigung mit dieser Frage ausserordentlich aufrege. Macht aber äusserlich nicht einen derartigen Eindruck.

„Mit Bangen habe ich immer daran gedacht, mal über die Gründe, welche zur Anordnung der Fürsorgeerziehung geführt haben, Auskunft geben zu müssen. Einmal, weil ich gerade in dieser Zeit Selbsterlebtes und mir nachträglich mitgeteilte Sachen nicht auseinanderhalten kann, und dann, weil ich in Handlungen, die die Wahrheit aufdecken mussten, durch die Festnahme meines Sohnes gestört worden bin.

Wie bereits gesagt, hatte ich auf der Fahrt von K. nach H. in allen Fenstern das Bild meiner Frau. Auch in verschiedenen Schaufenstern, vor denen ich in H. stand, sah ich dieses Bild in der Grösse eines 50-Pfennigstückes. Oft in fünf und mehr verschiedenen Formen, mir dann zurufend, dass mein Sohn in B. in schlechten Händen sei, ich müsse für ihn sorgen, es sei meine Pflicht usw.

Ich bin dann nach B. gefahren, habe meinen Sohn des Abends noch aufgesucht und sofort in verschiedenen Restaurants Erkundigungen über den Ruf der Firma eingezogen, die meinen Sohn beschäftigte. Einige Inhaber des Restaurants gaben ausweichende Antworten, andere riefen mir unaufgefordert zu, als ich eben das Lokal betreten hatte, dass ich meinen Sohn fortnehmen müsse. Andere wieder, ich hätte kein Recht dazu. Als ich meinem Sohn dann heftige Vorwürfe machte, weinte er bitterlich, bat mich, dass ich ihn doch unbehelligt lassen möchte, er wäre ja brotlos, wenn ich so weiter handelte. Er habe es bei der Firma gut, er wolle dableiben. Ich musste es aber besser wissen, ich gab ihm ein Portemonnaie nicht zurück, welches angeblich der Firma gehören sollte. In Wirklichkeit gehörte es aber dem Jungen, und so musste er seine Stellung aufgeben. Dieses wollte ich ja nur bezwecken. Dann bin ich mit dem Jungen in Berlin umhergezogen, er besorgte für mich die Telefongespräche und wurde bei einer solchen Gelegenheit auch festgenommen. Ich habe ja erklärt, dass ich aus bestimmten Gründen nie telefoniere.

Unter verschiedenen Namen habe ich dann Wohnungen gemietet, bin stets jedoch von den Leuten erkannt und bin dann fortgeblieben, oder aber auch es kam zu heftigen Szenen, da man mir sagte, es sei mein Sohn nicht usw.

In B. bin ich dann vernommen, über Sachen, die ich bestellt habe. Dieses gebe ich zu, damit hat mein Sohn aber nichts zu schaffen. Hier habe ich mich auch nicht strafbar gemacht. Ueber dieses Thema könnte ich noch tagelang schreiben, kann es jedoch erst, wenn die gerichtliche Untersuchung weiter fortgeschritten ist.

In Ch. war dann auch Termin wegen der Entmündigung. Ich wurde per Droschke hingebraht. Im Zimmer des Amtsrichters wurde ich von einem Referendar vernommen, während der Richter mit einer Dame am Fenster stand und mich fortgesetzt fixierte. Er unterhielt sich über meine Privatverhältnisse und sagte der Dame auch, dass er den Sohn ohne weiteres unter Fürsorge bringen würde, denn ich verfolgte den Zweck, den Jungen abzuschieben, da er den Aerzten in L. gehören sollte. Diesen Skandal würde er unter allen Umständen vermeiden.

Ich hatte das Beste im Auge für den Jungen, und tut es mir aufrichtig leid, dass die Sache so verfrüht ihren Abschluss fand, ohne dass ich Gelegenheit hatte, für den Jungen anderweitig zu sorgen.

Auf eine Beschwerde gegen den Beschluss erhielt ich eine ablehnende Antwort vom Landgericht, trotzdem ich gebeten hatte, nochmals vernommen zu werden, um die Gründe zu Protokoll zu geben, dass die Aerzte in L. an der Erzeugung des Jungen beteiligt sind.

In Ch. konnte ich diese Gründe nicht angeben, da ja der Richter voreingenommen war und sich mit der Dame darüber unterhielt. Es wird mir später in B. Gelegenheit gegeben werden müssen, diese Sache nochmals zu verfolgen.“

Befragt, was mit dem Portemonnaie geworden wäre, das er seinem Sohn weggenommen habe, gibt er an, das Geld habe er so mit seinem Geld ausgegeben, es seien wohl 7 Mark oder so etwas gewesen. Er habe dem Jungen das Geld weggenommen, damit er hilflos sei, nicht wieder in das Geschäft zurückgehen könne und so bei ihm bleibe. Ausserdem glaube er, dass das Portemonnaie dem Zeugen gehört habe und nicht der Firma.

Bezüglich der Bestellungen, von denen er in seinem Bericht spricht, äusserte er sich, das seien Sachen gewesen, die er für den Jungen bestellt hätte, und zwar Anzüge, Wäsche usw. Die Sachen hätte er sich zur Auswahl schicken lassen, er wisse nicht genau, was aus den Sachen geworden sei. Gewählt habe er sie nicht, er hätte sie aber bezahlen können, wenn alles glatt geblieben wäre. Ueber die Ereignisse, die zur Einleitung des Fürsorgeverfahrens geführt haben, befragt, gibt er an, er hätte seinen Sohn immer geschickt, für ihn zu telefonieren, weil er selbst ja prinzipiell nie telefoniere aus bekannten Gründen. Einmal sei er nun auch in eine Wirtschaft telefonieren gegangen, in der sie sonst bekannt gewesen seien. Da sei aber ein neuer Wirt gewesen. Er sei selbst erst hinterher gekommen, da habe der Wirt den Jungen verhaften lassen, weil er nicht gezahlt habe. Es sei nur ein Missverständnis gewesen, er habe aber nichts mehr dagegen machen können.

7. 10. Am Schluss der gestrigen Unterredung wurde D. von mir gesagt, dass ich

ihn nicht für geisteskrank hielte, sondern für geistig gesund und zurechnungsfähig, ohne mich auf nähere Angaben darüber einzulassen. Heute morgen übergab mir D. folgendes Schreiben:

„Ew. Hochwohlgeboren

gestatte ich mir, anknüpfend an die gestrige Schlussunterredung, meinen herzlichsten Dank zu sagen für die mir hier entgegengebrachte freundliche und gerechte Behandlung, und kommt dieser Dank aus besonders freudigem Herzen, weil Sie mir durch Handschlag versichert haben, mich nicht für geisteskrank zu erklären, und dass ich nicht entmündigt werden kann.

Gerade das letztere Versprechen bedeutet für mich ein Vermögen, und gibt mir neue Waffen in die Hand, um meine bisherigen Widersacher mit Erfolg niederzukämpfen zu können. Triumphierend kann ich meine Feinde vernichten, die in der verwerflichsten Art und Weise mich früher geschädigt haben und die sich jetzt nicht scheuen, meine jetzige Ehe ebenfalls zu vernichten. Die 6 Wochen meines hiesigen Aufenthaltes sind nicht spurlos an mich vorübergegangen, ich bin belehrt und ausgerüstet mit neuem Material. Herr Dr. v. V., mag er mich in die unangenehmsten Lagen gehängt haben, bleibt mein treuer Kamerad in Sturm und Not. Donner kann wohl Felsen brechen, jedoch nie die zwischen uns bestehende innige Verbindung. Es kommt der Augenblick, wo ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. v. V. den sauberen Herrn Prof. Dr. Sch. entlarven und ihn züchtigen kann für die Unbill, die er mir in den letzten Jahren zugefügt hat. Auch für Sie bedeutet es doch zweifellos Ruhm, dass Sie die Mauer durchbrechen, die gewissenlose Elemente um mich gezogen haben. Ich erinnere hier nur an den Polizeikommissar B. in K. Eine ausführlich begründete Anzeige geht in Kürze an den Herrn Regierungspräsidenten ab. Im vollen Einverständnis mit Herrn Dr. v. V. handle ich ebenfalls bei einem Vorgehen gegen Prof. Dr. Sch. beim Ministerium, hat mir doch Herr Dr. v. V. erst vor einigen Tagen eine neue Fülle Material zugehen lassen.

Verlassen wir dieses Thema, halten Sie Ihr mir gegebenes Wort und Ihr Name wird demnächst noch oft gefeiert werden. Ich gebrauche Männer Ihrer Art. Ueber N. und P. kann ich Ihnen nähere Angaben nicht machen, es wird dieses in der Gerichtsverhandlung ja festgestellt. Hier hat ja auch der Schweizer, den ich bei mir hatte, seine Hand im Spiele gehabt, dessen Einfluss ich mich nicht entziehen konnte, um so mehr, als er die geringste Aenderung meines Gedankenganges erraten konnte. Die B.-Unfallsache kann mir nichts tun, mag dann Herr Prof. Dr. Sch. etwaige Beträge ersetzen. Eine Gestellung in B. am 1. 5. erfolgte ebenfalls im vollen Einverständnis mit Herrn Dr. v. V. nach reiflicher Ueberlegung, nachdem ich die Nacht zuvor im Tiergarten mich aufgehalten hatte. Ich selbst fühle das Bedürfnis, durch eine vorläufige Abgeschlossenheit von der Aussenwelt an der Weiterentwicklung der durch die hypnotische Behandlung bei mir ausgelösten Kraft in Gemeinschaft mit Herrn Dr. v. V. zu arbeiten, und dazu bietet sich ja jetzt eine passende Gelegenheit.

Herr Prof. Dr. Sch. hat sich ja durch Anordnung der Hypnose in sein eignes Fleisch geschnitten, wusste er doch, dass eine Kraft in mir schlummerte, ähnlich wie sie unseren Singvögeln eigen ist, und hat er mich doch wiederholt verschiedenen Herren vorgestellt und diese Kraft als Telepathie bezeichnet. So Herr Dr., nun noch-

mals meinen herzlichsten Dank für alles, behandeln Sie diese Zeilen rein privat und sprechen Sie mit niemand darüber.

Helfen Sie mir zu meinem gerechten Sieg über meine Widersacher und halten Sie Ihre Versprechungen hoch!

Damit scheide ich von Ihnen.

Hochachtungsvoll ergebenst D.“

6. 10. Er fällt auf, dass D., der bisher mit Herrn Geheimrat S. noch keine spezielle Rücksprache genommen hat, plötzlich gestern denselben in einem Schreiben um eine Unterredung unter vier Augen ersucht, in der er in Kürze rasch von seinen Verfolgungen, dem Verhältnis seiner Frau mit dem Polizeikommissar erzählte und ersuchte, ihm Schutz gegen die Entmündigung zu gewähren.

Heute richtet er schon wieder nachstehendes Schreiben an Herrn Geheimrat S.:

„Hochgeehrter Herr Geheimrat!

In Verfolg der mir heute gütigst gestatteten Unterredung habe ich zur Begründung noch das Folgende gehorsamst vorzutragen:

Es ist mir in erster Linie darum zu tun, dass ich nicht entmündigt werde, und hat mir Herr Dr. K. bereits begründete Hoffnung gemacht, weshalb ich auch Ew. Hochwohlgeboren ergebenst bitte, sich meiner Bitte gegenüber nicht verschliessen zu wollen. Genau die Manipulationen, die man bei meiner früheren Entmündigung ins Treffen führen wollte, sucht man jetzt wieder hervorzukehren. Als ich im Februar d. J. im Zimmer des Polizeikommissars B. war, unterhielt sich dieser Herr im Nebenzimmer mit dem Gewerbesekretär über das Verhältnis zwischen meiner jetzigen Frau und mir und sagte, dass man mich unschädlich machen sollte, da ich mit meiner Frau doch nicht mehr geschlechtlich verkehren könnte. Als der Kommissar das Zimmer nicht wieder betrat, ging ich hinein, fixierte ihn scharf und gab ihm zu verstehen, dass ich seine Unterredung wohl verstanden hatte. Er konnte mich nicht ansehen, schlug die Augen zu Boden und sagte nur, dass weder er noch seine Beamten von mir nichts wollten.

Gerade im Februar 1911, als ich die Vorladung wegen Aufhebung des Entmündigungsbeschlusses in R. erhalten hatte — ich war im Januar aus der Anstalt entlassen — sagte mir die Erscheinung meiner ersten Frau, dass ich die Entmündigung doch nicht los werden würde, und dass ich eine ‚Hure‘ heiratete. Ich habe dann einen Skandal mit meiner jetzigen Frau gehabt auf öffentlicher Strasse, und hat mich meine Frau bei meinem Vormund angezeigt. Trotz dieses Einspruches erfolgte die Aufhebung, und wenn jetzt wieder eine Entmündigung eingeleitet worden ist, so wird sie betrieben, um den Verkehr zu unterdrücken. Auch hat hier der Gerichtsarzt Dr. N. seine Hand im Spiel.

Es sind in K. Sachen schon durchgesiebert, und lachten mich die Leute auf der Strasse aus. Um dann auch einen Skandal zu unterdrücken, wurde die Lokalnotiz in die Zeitung lanciert, dass ich geistig nicht normal sei. Ich werde natürlich diesen sauberen Herren von der Polizei das Handwerk gründlich legen, und dazu erbitte ich Ihre Unterstützung insofern, dass Sie zu dem frevelhaften Spiel, mich zu entmündigen, nie und nimmer Ihre Hand bieten. Sofort von A. aus werde ich meine Massnahmen treffen gegen diese gewissenlosen Elemente. Noch muss ich

die Schmähungen hinnehmen und es mir gefallen lassen, dass die Leute mir zynisch nachrufen und lachen, insbesondere als ich jetzt zum Zahnarzt geführt wurde und mehreren Bekannten begegnete.

Durch meine Entmündigung wäre ja auch meine ganze Existenz vernichtet, und ich kann mir nicht denken, dass Sie die Hand dazu bieten, wenn Sie auch von vornherein ein Vorurteil gegen mich gehabt hatten und versuchten, mich mit Herrn K. zu vergleichen, der hier mittels Schraubenschlüssels geflüchtet ist. Es wäre nicht nötig, dass Sie diesen p. K. noch des Abends aufsuchten, um ihm zu suggerieren, dass auch ich gefährlich sei. Trotzdem bitte ich flehentlichst darum, mich nicht zu vernichten und der Wahrheit die Ehre zu geben, dass ich nicht geisteskrank bin.

Herr Oberarzt hat auch gegen mich ein Vorurteil und dieses durch verschiedene auffällige Anordnungen zu erkennen gegeben. Weshalb? Herr Oberarzt hält die Partei mit Herrn Prof. Dr. Sch. Es soll G. nicht in Verruf kommen. Gestern hörte ich von dem Patienten Herrn H., dass man Herrn Prof. Dr. Sch. bereits die Provinzialanstalt abgenommen habe und er nur noch die Universitätsklinik inne hat. Es rächt sich alles auf Erden und diese Unvorsichtigkeit, seinen Oberarzt von Gr. mitzunehmen nach G. Lediglich doch nur, damit die Frau ihren sexuellen Trieb befriedigen kann, wovon ganz Gr. redete. Von solchen Elementen bin ich für krank erklärt worden, ich, der nie im Leben das geringste Zeichen einer Geisteskrankheit gezeigt hat. Wenn ich auch an Krämpfen leide, so sind diese Anfälle nicht mit Geisteskrankheit zu verwechseln.

Ew. Hochwohlgeboren gehorsamster D.

Ich bitte diese Zeilen als vertraulich zu betrachten. D. O.“

10. 10. Ganz gute Stimmung, ebenso wie immer, nichts Auffälliges.

Gibt auf Befragen an: Hier sei es ihm sehr gut gegangen, hier sei ihm nichts widerfahren, hier habe er auch nichts gesehen oder gemerkt, das sei draussen gewesen und im Gefängnis.

(Wer ist Da.?) „Das ist ein Kriminalbeamter.“

(Hat Sie der verfolgt?) „Ja, wiederholt.“

(Jetzt auch noch?) „Nein.“

(Warum nicht?) „Er ist nicht mehr im Dienst.“

(Weshalb verfolgt?) „Das kann ich nicht mehr genau sagen.“

(Ausser R. schon mal falschen Namen geführt?) „In meinen früheren Jahren? Nein, das hab ich nie!“

(1894 Di. genannt?) „Das weiss ich nicht mehr, das müsst ich lügen.“

(Warum zuerst verfolgt worden?) „So genau kann ich das nicht sagen, ich kann nicht auseinanderhalten, was ich selbst gesehen habe und was mir erzählt wurde.

(Schon mal geisteskrank gewesen?) „Nein, niemals.“

(Aber doch selbst behauptet?) „Das kann ich nicht sagen.“

(Seit wann zerstörten Sie Ihre Sachen?) „Das ist so oft passiert.“

(Wann zuerst?) „1896 muss es gewesen sein.“

(Weshalb damals?) „Das kann ich nicht mehr wissen.“

(1897 gesagt, Sie seien periodisch geisteskrank?) „Das kann ich nicht erklären, das weiss ich nicht mehr.“

(1906 Wiederaufnahme beantragt mit der Begründung, geisteskrank gewesen zu sein?) „Das hat mir Dr. v. V. gesagt.“

(Damals Dr. v. V. noch nicht gekannt?) „So . . . ja es sind mir viele Sachen von meinen Vormündern in die Feder diktiert worden.“

(Haben Sie sich damals für krank gehalten?) „Nein, ich habe mich nicht für krank gehalten.“

(1909 geschrieben: „da ich nicht mehr krank bin“, also vorher krank?) „Man klammert sich doch nicht an ein einzelnes Wort.“

(Früher viel Betrügereien gemacht und Schwindeleien?) „Nein, Schwindeleien hab' ich nie gemacht, da bin ich durch meine Entmündigung nur hineingerissen worden.“

(1904 geschrieben, Sie wollten ein neues Leben führen?) „Ja, wer weiss, wer mir das suggeriert hat.“

(1904 schrieben Sie von einer ausgeschlossenen Willensfreiheit bei Ihnen?) „Ja, das hat Rechtsanwalt S. aufgeschrieben.“

(Zu Dr. D. gesagt, Sie wollten wegen Halluzinationen nach S.?) „Das halte ich für ausgeschlossen, dass ich das gesagt habe.“

(Dr. D. mal was gegen Sie getan?) „Der ist schuld an meinem Unglück, der hat gegen mich gearbeitet.“

(Weshalb?) „Das ist die Geschichte mit dem Verhältnis von Staatsanwalt Sch.“

(Sonst noch was gegen Sie getan?) „Nee, sonst nichts.“

(War 1905 im Gefängnis was los?) „Nee, nee, nichts von diesem.“

(Im Februar freigesprochen?) „Ja, unter Ausschluss der Öffentlichkeit. Das ist das Wichtige daran, das ist die Hauptsache.“

(Die Unfälle in B. alle gehabt?) „Ja, selbstverständlich.“

(Wieso so viele?) „Darüber kann ich nichts sagen.“

(Hält Ihre Frau Sie für geisteskrank?) „Meine Frau, das weiss ich nicht.“

(Frau mit Messer bedroht?) „Da geb' ich keine Auskunft darüber.“

Hier in K. schwebt auch noch ein Verfahren gegen ihn, das sei wohl die grösste Sache, die da sei. Es sei eine Vermittlungsgeschichte.

12. 10. Nach beendeter Beobachtung entlassen.

Gutachten.

In dem nachstehenden Gutachten soll der Beweis erbracht werden, dass D. nicht geisteskrank ist. Weiter soll der Beweis erbracht werden, dass D.'s ständig und immer wiederkehrende Behauptung, nicht geisteskrank zu sein, von ihm nur deshalb vorgebracht wird, um seinen sonstigen als Ausflüsse einer geistigen Störung imponierenden Angaben und Aeusserungen erst recht diesen Charakter zu geben, um keinen Zweifel an seiner Glaubwürdigkeit aufkommen zu lassen, — mit anderen Worten, dass diese Angaben erfunden und simuliert sind, um tatsächlich praktisch als geisteskrank zu erscheinen. Der Angeklagte geht — dies ist meine Ueberzeugung, die nachstehend erläutert und bewiesen werden soll, von der Annahme aus, dass man ihn sicher für geisteskrank erklären werde, wenn er im Gegensatz

zu dem den wahnhaften Charakter sichtbar und deutlich tragenden Inhalt seiner Behauptungen seine eigene geistige Gesundheit immer wieder betone; denn es kann keinem Zweifel unterliegen, wie es ja auch schon verschiedene Gutachter betont haben, dass D. viel zu intelligent ist, um nicht zu wissen, dass seine gehäuften sonderbaren Angaben von den Aerzten als krankhafte angesehen werden müssen, sofern dieselben für wahr genommen werden. Um in die Gedankengänge des Angeklagten, die zu diesen gewiss eigenartigen Kombinationen geführt haben, mit der es ihm aber bisher gelungen ist, recht geschickt zu operieren, etwas hineinleuchten zu können, und zu zeigen, wie dieselbe entstanden ist und zu erweisen, dass es sich um willkürliche, schlau ausgedachte Erfindungen handelt, muss man die in jeder Beziehung reichhaltige Vergangenheit des D. etwas genauer darlegen, und zwar seine kriminelle sowohl wie seine psychiatrische, und schliesslich das allzu häufige Ineinandergreifen derselben.

Vorerst nur einige Worte über die Persönlichkeit des D. selbst. Von einigen Gutachtern wird bei ihm erbliche Belastung angenommen. Andere sprechen von einer degenerierten oder moralisch bzw. psychisch minderwertigen Persönlichkeit. Mir erscheint von diesen Annahmen keine bewiesen. Die Angaben über erbliche Belastung stammen nur von dem Angeklagten selbst, haben also nach meiner Ueberzeugung gar keinen Wert. Dass dieselben auch tatsächlich willkürlich erfunden sind, beweist auch die Zeugenaussage des Vaters des D. aus dem Jahre 1906 in den G.-Akten. Von irgendwelchen Zeichen oder Symptomen einer nervösen oder psychischen Degeneration lässt sich auch nichts finden, und seine moralische Minderwertigkeit hat sich nur in einer fortgesetzten Kette von Schwindeleien und Betrügereien gezeigt, was aber sicher nicht ohne weiteres als krankhafte Erscheinung angesehen werden kann. Dass seine Intelligenz eine durchaus gute, in mancher Beziehung sogar weit über dem Durchschnitt stehende ist, wird selbst von jenen Gutachtern zugegeben, die im übrigen glauben, seinen Angaben Glauben schenken zu dürfen. Im ganzen erscheint also D. von Hause aus als ein recht intelligenter Mensch mit wenig Neigung zu geregelter Arbeit und dem Bestreben, sich durch Betrug und Schwindelei ein bequemes Dasein zu verschaffen, verbunden mit einem Hang zum Lügen, im übrigen aber als durchaus normal. Ueber die Frage der Epilepsie wird später noch eingehender zu sprechen sein.

Sein kriminelles Vorleben beginnt 1890 beim Militär mit Unterschlagungen und Urkundenfälschung. 1893 bzw. 1894 sind zwei ähnliche Prozesse gegen ihn anhängig, die ihm eine Strafe von 2 Jahren und 6 Monaten Zuchthaus einbringen. Um dieselbe Zeit spielt auch in M. ein Betrugsprozess gegen ihn, der ihm 4 Wochen Haft bringt. Ich möchte hier gleich einschalten, dass es D. gelungen ist, obwohl er seinerzeit von verschiedenen Gutachtern als

geistesgesund zur Zeit der Tat bezeichnet wurde, durch Strafaufschübe, Gnadengesuche, rechtzeitige Neuerkrankungen zu erreichen, dass er die erst erwähnte Strafe nur teilweise, die zweite bis heute überhaupt noch nicht verbüsst hat.

Bis zum Jahre 1904 finden sich dann keine aktenmässigen Beweise für strafrechtliche Vergehen des D., was wohl in erster Linie darauf zurückzuführen ist, dass er in diesen Jahren wiederholt und längere Zeit in Irrenanstalten gewesen ist, also keine Gelegenheit hatte, seine Betrügereien fortzusetzen. So war er vom 23. 2. 1895 bis 11. 7. 1895 in H. und daran anschliessend bis 17. 6. 1896 in L. In den Jahren 1899 bis 1904 war er dann wiederholt in den Irrenanstalten G. in R. und S. bei Schw. Genauere Angaben waren mir nicht zugänglich, weil die Krankengeschichten aus diesen beiden Anstalten — was noch aus anderen Gründen sehr bedauerlich ist — abhanden gekommen sind, und zwar, wie ich Grund zur Vermutung habe, nicht ohne Mitwirkung des D. selbst.

Jedenfalls beginnt im Jahre 1904 eine neue Serie von Betrügereien, denn in den Akten der Staatsanwaltschaft R. finden sich nicht weniger als 5 gegen ihn erstattete Anzeigen. Es handelt sich immer um ähnlich geartete Vergehen, wie sie D., auch jetzt wieder praktiziert hat. Er antwortet auf Inserate, schiebt fingierte Personen vor oder gibt sich für jemanden anderen aus, lässt sich Provisionen auszahlen, Vorschüsse geben, oder versucht wenigstens, solche zu erhalten, ohne in der betreffenden Angelegenheit nur irgend etwas zu unternehmen. Nachdem D. wegen dieser Vergehen am 14. 2. 1905 auf Grund des § 51 freigesprochen worden war, hat er sich im Laufe der nächsten Zeit wieder eine Reihe von Kautionschwindeleien zuschulden kommen lassen, wie aus den vorerwähnten G.-Akten hervorgeht. In den Jahren 1907, 1908, 1909 sind dann wieder bei den verschiedensten Gerichten ähnlich geartete Anzeigen gegen ihn erstattet worden, so in G., R., St u. a. mehr. In keinem dieser zahlreichen Fälle gelangte es zu einer Verurteilung.

In den nächsten Jahren hat D., der auch sonst eine häufige Veränderung seines Aufenthaltsortes liebte, seinen Wohnsitz nach B. verlegt, und hier finden wir ihn, wie aus den Akten der Staatsanwaltschaft daselbst hervorgeht, erfolgreich mit einer neuen Art von Betrug beschäftigt, dem Unfallschwindel, d. h. dass er auf Grund von fingierten oder absichtlich übertriebenen Unfällen z. T. mit Erfolg ansehnliche Entschädigungssummen herauszulocken versucht. Ob nicht nebenher noch andere strafrechtlich zu ahndende Unternehmungen von seiner Seite gemacht wurden, entzieht sich meiner Kenntnis, nur geht aus dem Bericht der Polizei hervor, dass das Ehepaar D. Waren schuldig bliebe, sonstige Schulden machte und dgl. mehr. Ausserdem versuchte er den Unfallschwindel auch in anderen Städten ausserhalb B. Wegen eines Teils dieser Vergehen steht er heute noch unter Anklage.

Nachdem D. der B.-Boden anscheinend auch wieder zu heiss geworden war, übersiedelte er im November 1913 nach K. Aus dieser Zeit sind bis zu den im März 1914 von A. aus verübten Betrügereien keine anderen Verfehlungen aktenmässig bekannt geworden, aber aus einzelnen Aktenvermerken, sowie Andeutungen des D. selbst, scheint hervorzugehen, dass auch noch in einer Reihe anderer Orte, z. B. P. und N., Anzeigen gegen ihn erstattet worden sind. In A. hat er mit Hilfe einer von ihm unter falschem Namen aufgegebenen Annonce wieder einem Vorschnitter, wie schon so oft, Geld entlockt. Diese chronologische Zusammenstellung der kriminellen Vergangenheit und Gegenwart des D. auf Grund des mir zur Verfügung stehenden Materials kann keinen Anspruch auf lückenlose Vollständigkeit machen. Abgesehen davon, dass einige aktenmässige Beweise fehlen, bin ich überzeugt, dass eine ganze Reihe von ähnlichen Vorfällen gar nicht zur Kenntnis des Gerichts gekommen sind, und dass man bei Kenntnis sämtlicher diesbezüglicher Handlungen des D. eine ununterbrochene Kette konstruieren könnte, die nur durch die jeweiligen Aufenthalte in Krankenhäusern, Irrenanstalten oder Untersuchungsgefängnissen unterbrochen würde. Während so die kriminelle Seite der Persönlichkeit des D. etwas Eintöniges, Gleichbleibendes zeigt, sind die Erscheinungsformen dessen, was in seinem psychischen Leben von vielen Seiten als krankhaft gedeutet worden ist und noch mehr fast die Beurteilung, die seine psychische Persönlichkeit gefunden hat, mannigfaltig und zwar sowohl in strafrechtlicher wie in zivilrechtlicher Hinsicht, mit welchen beiden Fragen ich mich ja auch zu beschäftigen habe. D. ist bereits etliche 20 Mal gutachtlich in psychiatrischer Hinsicht beurteilt worden, wie sich aus nachfolgender, nach dem vorhandenen Material chronologisch zusammengestellter Tabelle ergibt:

Gutachtentabelle.

Zeit	Gutachten	Tenor des Gutachtens
27. 1. 95	Stadtkrankenh. H.	Z. Zt. geisteskrank.
1. 2. 95	„	Geisteskrankheit infolge Epilepsie.
28. 8. 95	L.	Heilung nicht ausgeschlossen.
26. 3. 96	L.	Genesen entlassen.
26. 6. 96	Dr. W.	Epil., im Gefängnis epil. Geistesstörung, kein § 51.
7. 96	Dr. L.	Dasselbe.
18. 8. 96	Dr. Sch.	Z. Zt. geistig gesund.
20. 9. 96	Dr. Schm.	§ 51 nicht vorliegend.
27. 12. 96	Stadtphysikus H.	Wahrscheinlich unheilbar.
3. 12. 98	Dr. L.	Epil., geisteskrank, vermutlich dauernd.
31. 5. 00	„	Geistiger Zustand gebessert und fähig, seine Angelegenheiten zu besorgen.
19. 5. 03	Dr. D.	Epil., steuere seiner Verblödung entgegen.

Zeit	Gutachten	Tenor des Gutachtens
5. 5. 04	Dr. Sch.	Keine epil. Erscheinungen.
8. 5. 04	Kreisarzt H.	Verdacht der Geistesstörung.
29. 11. 04	Dr. D.	Verhandlungsfähig.
14. 2. 05	„	Epil., Halluzinationen, vielleicht simuliert. § 51 vorliegend.
14. 2. 05	Dr. Sch.	Geistige Degeneration infolge erblicher Belastung u. Epil. Zurechnungsfähigkeit vermindert.
11. 6. 06	Prof. B.	Zurechnungsfähig, aber Epil.
8. 06	Prof. Sch.	Epil. u. paran. Krankheitsbild, schlechte Prognose. § 51 vorliegend.
8. 09	„ „	Dasselbe.
20. 6. 10	„ „	Degenerierte Persönlichkeit, Entmündigung wegen Geistesschwäche.
30. 3. 11	Dr. M.	Moral. minderwertige Persönl. Epil. nicht bewiesen, kann Angelegenheiten besorgen.
25. 5. 14	Dr. Pl.	Keine geistige Störung.
6. 7. 14	„ „	Dasselbe, kein § 51, psychisch minderwertig.
18. 7. 14	Dr. N.	Kein § 51.
21. 7. 14	Dr. S.	Weder geisteskrank, noch geistesschwach.

Der Beginn der, wenn man so sagen darf, psychiatrischen Laufbahn des D., fällt in sein 25. Lebensjahr, in die Zeit des Beginns der von ihm zu verbüssenden Zuchthausstrafe von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Bis dahin hatte noch niemand irgendeine psychische Anomalie vermutet, speziell verdient hervorgehoben zu werden, dass er seine militärische Dienstzeit, abgesehen von der Unterschlagung und der deshalb erhaltenen Strafe, ohne jede Behinderung absolvierte, und dass er auch in den Verhandlungen, die zu seiner Bestrafung führten, niemals eine Andeutung von seiner Erkrankung machte, auch keinerlei darauf hindeutende Symptome erkennen liess, sondern seine Verteidigung in durchaus zweckentsprechender Weise führte.

In der Haft fiel D. dann dadurch auf, dass er nachts aufstand, hin und her ging, Unfug verübte, was er alles hinterher nicht zu wissen vorgab. Ausserdem behauptete er, Sinnestäuschungen zu haben. Im Krankenhause sollte er dann Schwindelanfälle gehabt haben und nach Angabe des Krankenhäufers Krampfanfälle. Auf Grund der ersterwähnten Erscheinungen kam D. ins Krankenhaus und von dort in die Irrenanstalt L. Die damals geschilderten Symptome sowie die damals gestellte Diagnose auf Epilepsie bilden die Grundlage des grössten Teiles der dem D. so oft zugeschriebenen bzw. zugebilligten geistigen Erkrankung. Sehen wir uns die damaligen Symptome und die aus denselben gezogenen Schlussfolgerungen etwas näher an. Ein bis dahin absolut gesunder, aber schlecht beleumdeter Mensch —

im April 1894 wird D. von der Polizei B. als lügenhafter Mensch bezeichnet, der nur darauf ausgehe, durch Schwindeleien seine Mitmenschen zu schädigen — der bereits einmal wegen Unterschlagung ein Jahr Gefängnis verbüsst hatte, fällt im Gefängnis zur Zeit, wie seine Revision vom Reichsgericht verworfen worden ist, er also keine Möglichkeit mehr sieht, der Strafe zu entgehen, durch „allerhand Unfug“ auf, den er nachts verübte und von dem er am nächsten Tag nichts wissen will. Dazu behauptet er, Sinnestäuschungen zu haben, klagt über Schwindelanfälle und soll nach Angabe des Wärters Krampfanfälle gehabt haben. Was spricht darin für Epilepsie? Der nächtliche Unfug, von dem er nichts wissen will? Dies müssten also allnächtlich sich wiederholende Dämmerzustände gewesen sein. Die angeblichen Sinnestäuschungen? Solche sind bei der Epilepsie ausserhalb von Verwirrheitszuständen sehr selten, und D. war zur Zeit, wo er diese behauptete, vollkommen geordnet und klar. Die Schwindelanfälle, die in erster Linie seiner subjektiven Schilderung entstammen? Die Krampfanfälle, die nur durch den Wärter beobachtet sind? Wer weiss, wie unendlich schwer oft der Unterschied zwischen einem hysterischen und epileptischen Anfall, ja sogar zwischen einem echten und simulierten Anfall sein kann, wird speziell dieser Beobachtung eines Wärters keine grosse Bedeutung beimessen können. Wenn nun aber noch hinzukommt, dass seitdem, das ist seit 20 Jahren, bei D., der doch monatelang, ja jahrelang in Anstaltsbeobachtung war, niemals ein Dämmerzustand, ein echter Schwindelanfall und, was schliesslich doch das einzigst beweisendste ist, niemals ein wirklicher Krampfanfall beobachtet werden konnte, sondern nur immer von solchen von ihm oder seiner Frau erzählt wird, oder davon in ärztlichen Attesten gesprochen wird, die aber auch wieder nur auf seinen Angaben beruhen, und ferner erwogen wird, dass weder von einer Charakterveränderung im Sinne einer epileptischen Degeneration, geschweige denn, von einer Intelligenzabnahme bei D. gesprochen werden kann, so wird man meiner Ueberzeugung nach die Annahme einer epileptischen Erkrankung bei D. ganz fallen lassen müssen, und zwar für diese ersten, wie für alle späteren diesem Grundleiden zur Last gelegten Erscheinungen. Es wäre nun zu erwägen, wie die damals registrierten Erscheinungen aufzufassen und zu beurteilen sind. Es liegen, soweit sich derartige Zustände rückblickend überhaupt beurteilen lassen, zwei Möglichkeiten vor. Entweder handelt es sich um eine sogenannte Situationspsychose, wie wir sie unter dem Einfluss einer unlustbetonten Situation bei dazu disponierten Individuen entstehen sehen, wobei der Wunsch, krank zu sein, ebenfalls eine gewisse Rolle spielt, oder es war bewusste Simulation. Gegen die erste Annahme spricht das Fehlen einer nachweisbaren Grundlage, während die Symptomatologie des Zustandes, wie wir sie geschildert finden, und das rasche Abklingen mit der Veränderung der Umgebung recht gut zu diesem Krank-

heitsbild passen würde, und zwar, wenn man die angeblichen Krampfanfälle berücksichtigt, zu der hysterischen Form desselben. Mir persönlich erscheint es aber wahrscheinlicher, dass es sich auch damals um bewusste Simulation gehandelt hatte, doch lässt sich dies natürlich nicht mit Sicherheit beweisen. Für die Beurteilung des ganzen Zustandes bleibt es auch völlig gleichgültig, ob man geneigt ist, sich der einen oder der anderen Anschauung anzuschliessen, keinesfalls jedoch kann man diese Vorgänge als sicher epileptische ansprechen, und auf ihnen die sich durch die ganzen Jahre hindurch hinschleppende Diagnose Epilepsie aufbauen. Im weiteren Verlauf finden sich, worauf ich schon hingewiesen habe keinerlei Stützpunkte für die Annahme dieser Erkrankung. Es wäre in diesem Zusammenhang noch der Erregungszustände zu gedenken, von denen in den Angaben des D. bzw. seiner Ehefrau häufig die Rede ist, in denen er Gegenstände zertrümmert, Kleider zerschnitten haben soll und dgl., die von manchen Seiten auch als epileptisch aufgefasst worden sind, nachdem D. fast regelmässig hinterher behauptete, nichts von diesen Taten zu wissen. In neuerer Zeit jedoch, seitdem in das regelmässig mit psychischen Krankheitsbegriffen operierende Verteidigungssystem des D. eine neue Note gekommen ist, finden auch diese Zustände eine andere Erklärung von seiner eigenen Seite. Während er nämlich früher einfach behauptete, von seinen häufigen Straftaten nichts zu wissen, sind in den letzten Jahren bei seinen so häufigen Konflikten mit dem Strafgesetz angebliche Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen in den Vordergrund geschoben worden und diese letzteren haben nun nach seiner Angabe eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen jener oben erwähnten Erregungszustände. Er behauptet nämlich, durch das Gesicht seiner verstorbenen Frau, das ihm aus den betreffenden Gegenständen entgegengegrinst habe, zu den Zerstörungen derselben veranlasst worden zu sein. Durch diese neuartige Interpretation, die sich auffällig gut dem neuen Krankheitsbilde anpaßt, wird die Annahme, dass es sich dabei um epileptische Zustände handeln könnte, stark erschüttert. Im übrigen beruhen unsere Kenntnisse über derartige Vorkommnisse in erster Linie ja auch nur auf seinen und seiner Frau Angaben, während die diesbezüglichen Zeugenaussagen äusserst spärlich zu nennen sind. Es ist nicht erwiesen, dass D. wirklich wertvolle neue Gegenstände und Kleider zerstört hat und es ist andererseits dem ausserordentlich wohlüberlegt vorgehenden D. zuzutrauen, dass er ein oder das andere Mal mit Bewusstsein einem Zeugen eine derartige Szene vorspielte, um eben einen Zeugen aufweisen zu können. Möglich wäre es auch noch, daß bei diesen Zuständen der Alkoholgenuss, dem D. früher anscheinend ziemlich ergeben war, eine gewisse Rolle spielt, und wir es bei demselben mit den Zornesausbrüchen eines Betrunkenen zu tun haben. Zur Stütze der Diagnose Epilepsie können diese Angaben jedenfalls nicht herangezogen werden.

Wie ich schon erwähnt habe, ist in den letzten Jahren, etwa seit dem Jahre 1906, mehr eine andere angebliche geistige Erkrankung in den Vordergrund geschoben worden, und zwar hat man von paranoiden Zuständen gesprochen, d. h. also, einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit, die mit systemisierten Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen einhergeht. Es ist hier nicht der Ort, in Erörterungen über den klinischen Begriff der Paranoia einzutreten. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass von einer Paranoia mit ihrem stetig fortschreitenden und sich ausbildenden unkorrigierbaren Wahn nicht die Rede sein kann, sondern dass man höchstens, wie es auch Prof. Sch. getan hat, von paranoischen oder paranoiden Zuständen sprechen kann, d. h. also von Zuständen, die in ihrer Symptomatologie sich dem Begriff der eigentlichen Paranoia mehr oder weniger nähern. Die klinische Erfahrung kennt eine Reihe solcher paranoider Zustände, die auf verschiedenem Boden entstehen können, deren Zugehörigkeit und Umgrenzung noch ein Streitobjekt unter den Fachleuten bildet. Jedenfalls muss aber für derartige Zustände eine entsprechende Grundlage nachweisbar sein, und diese fehlt meines Erachtens bei D. völlig. Man findet solche Zustände auf dem Boden des angeborenen Schwachsinn. Dass dieser nicht vorliegt, bedarf keiner weiteren Erörterung. Ferner finden wir sie bei der Gruppe der sogenannten Psychopathen in mehr oder minder flüchtiger Form, meist im Anschlusse an affektbetonte Ereignisse. Auch für diese Annahme findet sich bei D. kein Anhaltspunkt. Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass man in seltenen Fällen auch auf dem Boden der epileptischen Degeneration derartige Zustände sehen kann, dass aber auch diese Basis in dem vorliegenden Falle fehlt, glaube ich im Vorstehenden bewiesen zu haben. Die angeblich paranoiden Zustände des D. scheinen mir also gewissermassen in der Luft zu schweben, aus dem Nichts entstanden zu sein, und dieser Annahme entspricht es auch vollkommen, dass wir sie ohne Veranlassung auftauchen sehen, und zwar dann, wenn er sie zu seiner Verteidigung nötig hat, und ebenso wieder verschwinden, wenn seine momentanen Beziehungen zur Justiz dieselben entbehrlich oder sogar hinderlich erscheinen lassen. Zum besseren Verständnis dieser Behauptung wird es nötig sein, in etwas detaillierter Form die Beziehungen sowohl kausaler wie zeitlicher Natur, die zwischen den angeblichen Erkrankungen und den Straftaten bestehen, zu untersuchen.

Wenn wir unter Berücksichtigung dieser eventuellen Zusammenhänge die verschiedenen Akten durchgehen, so finden wir im einzelnen folgendes: Nachdem in einem der ersten gegen D. anhängigen Betrugsprozesse am 4. 12. 1894 seine Revision vom Reichsgericht verworfen worden war, tritt in demselben Monat, wie ich oben schon angeführt habe, plötzlich eine Erkrankung auf. Im weiteren Verlauf desselben Prozesses wird Ende September 1896 das von ihm mit Berufung auf eine Geistesstörung beantragte Wieder-

aufnahmeverfahren verworfen und schon am 3. 11. desselben Jahres berichtete seine Ehefrau an das Gericht von einer Verschlimmerung seines Zustandes und von heftigen Anfällen, die sich eingestellt hätten. In einem anderen Verfahren ist für den Juni 1897 ein Termin angesetzt. D. sandte dann ein Attest, dass er krank sei und erreicht dadurch eine Verschiebung des Termins auf den August 1897, zu welchem er aber auch nicht kommt, sondern die Ehefrau wieder von einer hochgradigen Verschlimmerung des Leidens und Erregungszuständen seit dem Erhalt der gerichtlichen Ladung berichtet. Nachdem er dann am 9. 9. 1897 doch verurteilt worden ist, ersucht am 5. 10. die Ehefrau wieder um Strafaufschub unter Berufung darauf, dass er z. Zt. wieder geisteskrank sei. In dem folgenden Jahre wird dann seine Entmündigung von seiten der Ehefrau beantragt und durchgeführt, womit er, wie ich später noch zeigen werde, ein neues wertvolles Hilfsmittel im Kampfe gegen das Gesetz gewonnen hat, das er jetzt wieder von neuem zu Hilfe nehmen möchte. Da in den folgenden Jahren immer wieder Aufforderungen wegen Antritt der Strafe an ihn ergangen waren, hat er wiederholt immer mit Hinweis auf seine Erkrankung, seine zerrüttete Gesundheit um Strafaufschub gebeten, oder um Erlass der Strafe angesucht. Auch in den späteren Jahren hat er diese Methode beibehalten und noch im Oktober 1906 ein Wiederaufnahmeverfahren wegen Geisteskrankheit beantragt. Am 18. 12. 1911 wurde er neuerlich zum Strafantritt aufgefordert und schon am 21. desselben Monats erbittet die Ehefrau neuerlich um einen Strafaufschub mit der Begründung, dass D. zuckerkrank sei und die Strafe nicht verbüssen könnte. Dasselbe Spiel wiederholt sich im November 1912 und Juni 1913.

Besonders charakteristisch gestalten sich diese Zusammenhänge in den folgenden Betrugsprozessen aus G. Anfangs März 1904 werden verschiedene Anzeigen gegen D. erstattet. Bereits am 17. 3. wird er wegen Geisteskrankheit in die Irrenanstalt aufgenommen. Nachdem es ihm dann gelungen war, die Hauptverhandlung ziemlich lange hinauszuschieben, wurde dieselbe auf den 29. 10. 1904 angesetzt. D. erscheint jedoch in derselben nicht, sondern entschuldigt sich mit Krankheit, da er am 23. 10. bereits als geisteskrank in das Krankenhaus H. aufgenommen worden war, aus dem er jedoch schon wieder am 1. 11. entlassen wurde. Es wurde dann ein neuer Termin auf den 29. 11. 1904 angesetzt, jedoch am 28. berichtet der Vormund, D. sei krank, liege zu Bett und könne nicht zur Verhandlung kommen. Gleichzeitig wird ein vom 15. 11. datiertes ärztliches Attest vorgelegt, wonach D. wegen Epilepsie und Geistesstörung der Anstaltsaufnahme bedürftig sei. Nun wird am 29. 11. ein Haftbefehl gegen ihn erlassen, dem er dadurch zu entgehen weiss, dass er am 1. 12. in die Irrenanstalt S. zur Aufnahme kommt. Am 24. 12. befindet er sich aber bereits wieder in B. und wird dann erst im Januar auf Grund eines Steckbriefes verhaftet. Hier äussert er dann zum erstenmal,

49*

und zwar am 24. 1. 1905, in der Untersuchungshaft paranoide Ideen, die sich damals in erster Linie auf den Staatsanwalt Sch. in R. beziehen, von dem er behauptet, er hätte ein Verhältnis mit seiner Frau. Nachdem dann in einer anderen Sache im April 1906 von G. aus wieder ein Haftbefehl erlassen worden war, hat er sich am 21. 4. wieder in die Irrenanstalt G. begeben.

Dass D. auch in anderer Beziehung geschickt und erfolgreich mit seiner geistigen Erkrankung zu operieren versteht, beweist die Tatsache, dass er anlässlich seiner so zahlreichen in B. und anderswo durchgeführten Unfallschwindeleien zweimal einen Vertrag, durch den er gegen eine im übrigen ganz respektable Abfindungssumme auf weitere Ansprüche verzichtet hat, anfecht unter Berufung darauf, dass er z. Zt. des Abschlusses der Verträge geisteskrank gewesen sei.

Die vorstehende Zusammenstellung zeigt uns, wie eng jedesmal der Neuausbruch oder die Verschlechterung der geistigen Erkrankung des D. mit dem Verlauf des gegen ihn anhängigen Strafverfahrens ist. Die Abhängigkeit der demonstrativ sichtbar gemachten krankseinsollenden Vorstellungen von äusseren Umständen und zwar in dem Sinne, dass D. jedesmal dann mit denselben stärker hervortritt, wenn es seinen Interessen entspricht, bzw. wenn es seiner Ansicht nach nötig ist, dieselben dicker aufzutragen, geht auch aus dem Ergebnis der hiesigen Beobachtung und dem Verhalten des D. nach seiner Entlassung von hier deutlich hervor. Während er in den ganzen ersten Wochen seines hiesigen Aufenthaltes, solange er annehmen konnte und auch zweifellos annahm, dass seine Krankheit anerkannt würde, sich vollständig vernünftig und geordnet benommen hatte, keinerlei mit der momentanen Umgebung im Zusammenhang stehende möglicherweise wahnhafte Vorstellungen äusserte, änderte sich dies ganz unmittelbar, nachdem ihm mit Absicht gesagt worden war, dass man ihn für gesund hielte. Wäre die Annahme, es sei die Beteuerung des D., er sei nicht geisteskrank, ehrlich, berechtigt, so hätte er folgerichtig sich jetzt erst recht jeder Aeusserung und jedes Hinweises enthalten müssen, aus der man auf eine eventuelle Geisteskrankheit hätte schliessen können, denn darüber kann ja gar kein Zweifel bestehen, dass ihm die Tatsache, dass derartige Behauptungen, wie er sie vorzubringen liebt, als geisteskrank bezeichnet werden müssen, völlig klar ist. Statt dessen hat aber D. von dem Moment an in intensiver Weise begonnen, mit allerhand wahnhaft gefärbten Vorstellungen auszukramen, die er sowohl mir wie den anderen Aerzten direkt aufdrängte. Es war das sichtliche Bestreben zu erkennen, die Meinung zu erschüttern, die man über ihn gefasst hatte, und in dem Sinne umzuändern, dass man ihm das Prädikat eines Geisteskranken erteilen müsse. Dabei ist er in ausserordentlich geschickter Weise vorgegangen und hat eine Reihe von Behauptungen erst dann aufgestellt, nachdem der betreffende Pfleger, der angeblich Zeuge gewesen war,

entlassen worden ist, so dass eine Widerlegung seiner Angaben nicht mehr möglich war. Auch nach seiner Entlassung aus der Klinik tritt dieses Bestreben in noch verstärktem Masse hervor, da er bis zu seinem Abgang zu erkennen glaubte, dass das Urteil über ihn sich nicht geändert hatte.

Auch in anderer Beziehung ergibt das Studium der Akten noch interessante Hinweise. Angeblich kämpft D. dauernd um Anerkennung seiner geistigen Gesundheit, wünscht und verlangt seine Bestrafung, um dadurch seine geistige Gesundheit bewiesen zu haben, sowie er jedoch von einem Gutachter in einem in diesem Sinne für ihn günstigen Tenor beurteilt wird, wendet er sich unter zum Teil recht fadenscheinigen Vorwänden gegen denselben, lehnt ihn ab und verlangt einen anderen, bzw. führt in seinen Eingaben eine ganze Kollektion von Gutachtern auf, die ihn für geisteskrank gehalten und erklärt haben, was also mit Recht seinen Interessen widerspräche. So war es mit Prof. B., Dr. Pl., Dr. N. und dasselbe wird er voraussichtlich jetzt mit mir beginnen. Hingegen verlangt er immer wieder, es solle Prof. Sch. zur Begutachtung herangezogen werden, der ihn bereits wiederholt als geisteskrank bezeichnet hat, was um so auffallender ist, weil er auf der anderen Seite eben diesen zu einer in seinem angeblichen Wahnsystem eine Rolle spielenden Figur gemacht hat. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass D., wenn es ihm in Wirklichkeit darum zu tun gewesen wäre, verurteilt zu werden und dadurch seine geistige Gesundheit zu beweisen, in einzelnen Fällen dazu in der Lage gewesen wäre. Um nur einen Fall aus der jüngsten Vergangenheit herauszugreifen, so hätte er sich ja nur mit dem Bescheide des Dr. N., den derselbe an Gerichtsstelle abgegeben hat, begnügen brauchen. Statt dessen hat er mit der fadenscheinigen Begründung, er müsse sich gegen die Aeusserung dieses Gutachters, dass er an paranoischen Wahnideen litte, wenden, Berufung gegen seine Verurteilung eingelegt und dadurch erreicht, dass er einer neuerlichen Begutachtung unterzogen wurde. In Wirklichkeit hat er wohl gehofft, wieder für völlig unzurechnungsfähig erklärt zu werden, was für ihn auch von folgenswerer Bedeutung ist, weil er sich sagen musste und wohl auch gesagt hat, dass, im Falle seiner Verurteilung in A., nicht nur damit ein Präjudiz für alle noch gegen ihn anhängigen Strafverfahren geschaffen worden wäre, sondern dass auch die Möglichkeit bestand, dass er auf Grund dieser gerichtsmässig anerkannten Unzurechnungsfähigkeit zur Verbüssung der noch ausstehenden Strafen herangezogen werden könnte.

Es erübrigt sich noch auf die von D. geäusserten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsvorstellungen sowie seine angeblichen Sinnestäuschungen etwas näher einzugehen. Dass wir es nicht mit einem unerschütterlichen, echt paranoischen Wahnsystem zu tun haben, das in seinen Grundprinzipien dauernd bestehen bleibt, und sich nur immer weiter ausbaut, habe ich

bereits hervorgehoben. Es erscheint unmöglich, aus dem ganzen Gewirr und Wust von Gedankengängen ein Grundprinzip herauszuschälen. Die Dinge stehen alle nur in einem mehr oder minder losem Zusammenhang miteinander, der bei vielen überhaupt nicht mehr erweislich ist. In anderen macht sich eine grosse Monotonie bemerkbar. Man sieht, dass die Erfindungsgabe erlahmt und mit kleinen Variationen wiederholen sich immer wieder dieselben Angaben, was so weit geht, dass sich dieselben Redensarten, Worte und Phrasen immer wieder finden. Während sich monate-, ja jahrelang keine derartigen Aeusserungen bei D. finden, treten dieselben dann in geeigneten Zeitmomenten in gehäufte Weise hervor und zwar berichtet er mit Vorliebe immer von Dingen, die sich abgespielt hätten, während er niemals im Moment, wo angeblich derartige Ereignisse stattfinden, dies zur Kenntnis der Beobachter bringt. Ebenso berichtet er auch immer nur nachträglich über seine Sinnestäuschungen. So hat er am Schluss seiner hiesigen Beobachtung auch behauptet, hier wiederholt Stimmen gehört zu haben, während sich in seinem ganzen Verhalten niemals auch nur der geringste Anhaltspunkt dafür hatte finden lassen. Auch entspricht seine gleichmässig ruhige Stimmungslage, sein durch nichts gestörtes Wohlbefinden, die ganze Affektlage, in der er sich befindet, durchaus nicht dem, was man berechtigt zu erwarten wäre bei einem Menschen, der dauernd äusserst unerquicklichen Verfolgungen ausgesetzt ist und unter der Einwirkung von Sinnestäuschungen steht, die ihm Befehle erteilen, denen er blindlings gehorchen muss. Es erscheint die Annahme durchaus berechtigt, dass D. im Laufe seiner langjährigen Irrenanstaltsaufbahn von den übrigen Kranken vieles gelernt und angenommen hat, und dies mit unverkennbarem Geschick reproduziert. Speziell seine Behauptung über die hypnotisch-suggestive Fernverbindung, in der er mit Dr. v. V. stehe, macht sehr stark den Eindruck von etwas Angelerntem, da er in dieser Sache immer nur wieder dieselben Gedanken reproduziert und keineswegs das bietet, was einem paranoischen Wahnsystem wirklich entsprechen würde. Wenn er bei Explorationen in die Enge getrieben für eine seiner Handlungsweisen keine Erklärung oder Entschuldigung mehr findet, dann ist sein letztes Hilfsmittel die Behauptung, Dr. v. V. hätte ihm das in dem Moment so befohlen, oder er verweigert eine weitere Auskunft mit dem Hinweis darauf, darüber werde er erst später sprechen.

Es ist mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass D., wie es auch aus seinem jetzigen Verhalten schon hervorgeht, jetzt erst recht mit seinen Behauptungen über angebliche Verfolgungen und Beeinflussungen hervortreten wird, die sich zunächst gegen die Klinik und den Gutachter selbst richten dürften. Es ist nicht anzunehmen, dass D., dem es 20 Jahre lang gelungen ist, mit seiner angeblichen Geisteskrankheit seinen verdienten

Strafen zu entgehen, seinen Betrug eingestehen wird, sondern er wird mit allen Mitteln versuchen, an diesem Schwindel festzuhalten, weil er hoffen wird, dadurch neuerliche Begutachtungen zu erreichen, von denen unter Umständen wieder eine für ihn günstig ausfallen könnte. Ich erwähne es deshalb besonders, weil man aus dem Festhalten seiner Behauptungen keinesfalls den Schluss auf ihre Realität ziehen darf. In demselben ist meiner Ansicht nach nichts anderes zu sehen als ein verzweifelter Kampf um seine endgültige Freisprechung, da ihm wohl bewusst ist, dass im Falle der Zurechnungsfähigkeitserklärung eine ganze Reihe von schweren Strafen seiner harren dürften und ihm ausserdem für alle Zukunft die Möglichkeit genommen wäre, etwaige neue Betrügereien mit dem Mantel der geistigen Krankheit zu schützen.

Zusammenfassend gebe ich demnach mein Gutachten in Beantwortung der an mich gestellten Fragen dahin ab:

D. war zur Zeit der Tat nicht in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, und ist es auch heute nicht

Der im Vorstehenden eingehend wiedergegebene Fall — nur so war es möglich, dem Leser ein einigermaßen klares Bild der gewiss nicht einfachen Persönlichkeit zu geben — bietet eine ganze Reihe interessanter Erscheinungen. Vor allem zeigt er auch wieder die grosse Bedeutung, die den ersten Begutachtungen derartiger Individuen zukommt, weil der spätere Gutachter sich nur schwer der Beeinflussung durch das früher gefällte Urteil entziehen kann. Mit der, wie ich glaube, fälschlichen Annahme der Epilepsie war dem D. von vornherein ein gewisses Merkzeichen gegeben, das auch in späteren Jahren nicht ganz unwirksam gewesen ist, wie aus manchen Beurteilungen hervorgeht. Speziell kann nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden, was Siemerling immer betont, man sollte niemals Epilepsie diagnostizieren, ohne einen Anfall gesehen zu haben. Auch der von Nerlich mitgeteilte Fall, der in manchen Punkten an D. erinnert, behauptete Epileptiker zu sein, doch waren niemals Krampfanfälle oder Verwirrheitszustände gesehen worden. Auch in dem von Wassermeyer veröffentlichten Fall K. handelte es sich ähnlich wie hier, um einen von Haus aus geistig minderwertigen Menschen, der wahrscheinlich bei seiner ersten Untersuchungshaft an einer akuten Geistesstörung erkrankt gewesen war — dieselbe Annahme erscheint mir bei D. berechtigt — und späterhin eine irrtümlich angenommene organische Geisteskrankheit in ihm geeigneten Momenten vorgeschützt hat und sich dadurch jahrelang der strafrechtlichen Verfolgung entzogen hat. Mit Recht weist Wassermeyer bei diesem Fall, der auch angeblich Dämmerzustände gehabt haben will, darauf hin, dass Paranoia ein Leiden sei, dass nicht nur an einem Tag auftrete und am anderen völlig geschwunden sei.

Dasselbe liesse sich auch bei unserem Fall sagen. Aehnliche Fälle finden wir noch bei Riehm und Schott. Mönkemöller hebt hervor, dass bei Simulanten häufig Entmündigung beantragt wird, um die geistige Erkrankung, losgelöst vom Strafverfahren, zu beweisen und dies dann wieder verwerten zu können, und Schäfer bemerkt, dass Simulanten lebhaft dagegen protestieren, geisteskrank zu sein, aber dafür sorgen, dass der Verdacht ihrer Geisteskrankheit genügend Nahrung findet.

Beide Behauptungen finden wir bei D. wie an einem Schulbeispiel bestätigt, er wehrt sich anscheinend gegen die Entmündigung, beteuert seine geistige Gesundheit, bringt aber um so mehr krauses und offensichtlich „verrücktes“ Zeug zum Vorschein, je mehr man an seine geistige Gesundheit zu glauben scheint. Besonders bezeichnend ist in dieser Hinsicht seine Stellungnahme jenen Gutachtern gegenüber, die ihn für geistig gesund bezeichnen, worauf ich im Gutachten schon hingewiesen habe.

Mit diesen Einzelheiten ist das Interessante des vorliegenden Falles noch nicht erschöpft. Er bietet mit seinen Unfallschwindeleien eine noch verhältnismässig seltene, aber praktisch recht bedeutsame Art der simulatorischen Betätigung. Ich konnte im Rahmen des Gutachtens, bei der Beantwortung der mir gestellten Fragen, nicht näher darauf eingehen, aber in der ausführlichen Vorgeschichte finden sich die entsprechenden Mitteilungen. Es ist interessant zu sehen, wie seine angeblichen Halluzinationen auch bei der Konstruktion — so muss man wohl sagen — seiner Unfälle zeitweise herangezogen werden. Allem Anscheine nach ist auch diese Seite seiner Tätigkeit eine recht einträgliche gewesen. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der Simulation nervöser Erscheinungen nach Trauma einzugehen, die ja insofern schon anders zu bewerten sind, als in den allermeisten Fällen das Trauma doch anerkannt werden muss, während hier die Simulation schon beim Trauma beginnt. Die Literatur bringt nicht viele derartige Fälle. Mönkemöller weist eingehend auf sie hin, ähnliche Fälle bringen Rosenbach, Marcuse und Placzek, welch letzterer auch in dem vorliegenden Fall ein äusserst klares und treffsicheres Gutachten erstattet hat.

Man wird nun keinesfalls D. als einen psychisch intakten und vollwertigen Menschen ansehen können. Es handelt sich wohl auch um einen jener Degenerierten, die die angeborene Fähigkeit zu lügen und sich zu verstellen haben und dabei eine grosse Beharrlichkeit entwickeln. Er ist ein Gewohnheitsverbrecher, dessen psychischer Mechanismus bei mangelhafter angeborener Entwicklung höherer ethischer Begriffe durch mancherlei Schädlichkeiten des Lebens noch gelitten hat. Er zeigt auch das von Fürstner für derartige Individuen hervorgehobene süsslich devote, biedermännische, mit Religiösität coquettierende, bald frechzynische Wesen. Immerhin ist er als ausgesprochener Simulant, wenn auch auf einer gewissen pathologi-

sehen Basis, anzusehen. Er scheint mir ein Beispiel dafür zu sein, dass der Satz, den Raimann wohl mit Recht aufstellt, manchmal bewiesen werden kann: „Es lassen sich fast alle psychischen Elementarsymptome vortäuschen, den Kriterien des Verlaufes aber, die uns die Klinik lehrt, ist kein Simulant gewachsen.“

Literaturverzeichnis.

- Becker, *Pseudologia phantastica* und Simulation. Klinik für psych. u. nerv. Krankheiten. (Sommer.) 1910. Bd. 4. S. 241.
- Bennecke, Simulation und Selbstverstümmelung in der Armee unter besonderer Berücksichtigung der forensischen Beziehungen. H. Gross', Archiv. 1911. Bd. 43. H. 3 u. 4.
- Birnbaum, Simulation und vorübergehende Krankheitszustände auf degenerativem Boden. Aertzl. Sachverst.-Ztg. 1909. Nr. 3. — Zur Simulation geistiger Störungen. H. Gross' Archiv 1916. Bd. 66, S. 71.
- Bischoff, Simulation von Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. Bd. 62. S. 126.
- Bolte, Ueber einige Fälle von Simulation. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 47.
- Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. Halle 1904.
- Claus, Ein Fall von simulierter Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 33. S. 161.
- Crell, Ueber Simulation und Dissimulation. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 454.
- Dedichen, Ein Teil von simulierter Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 407.
- Fielding-Blandford, Die Seelenstörung. Uebersetzt von Kornfeld 1878. Zit. nach Siemens.
- Frank, Ein Fall von Simulation. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 136.
- Fritsch, Simulation und Dissimulation. Dittrich's Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit. Wien 1908.
- Fürstner, Ueber Simulation geistiger Störungen. Archiv. f. Psych. Bd. 19. S. 601.
- Hamburger, Einige Fälle funktioneller Erkrankungen bzw. Simulation derselben. Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 699.
- Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. 2. Aufl. 1909.
- Hoppe, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin. Bd. 25. H. 1. — Ibidem. Bd. 27. H. 2. — Ibidem. Bd. 28. H. 1. — Simulation bei zweifelhaften Geistesstörungen. Ibidem. Bd. 35. 1908. — Simulation eines Psychopathen. Ibidem. 3. Folge. 1916. Bd. 51.
- Hübner, Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. Bonn 1914.
- Jolly, Simulation von Geistesstörung. Aertzl. Sachverst.-Ztg. 1913. Nr. 10. S. 214.
- Jung, Ueber Simulation von Geistesstörung. Journal f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. II.
- Kautzner, Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Archiv f. Kriminalanthrop. I. Bd.
- Kirchhoff, Nachweis der Simulation bei einem Strafgefangenen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39.

- Knapp, Jahrelange Simulation eines Verblödungszustandes. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. 14.
- Leppmann, F., Simulation von Geisteskrankheiten. In: Becker, Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. Leipzig, Georg Thieme, 1908.
- Marcuse, Ein Fall von Simulation. *Med. Klinik* 1. 1913.
- Metzger, Simulation und Dissimulation von Geisteskrankheiten. *Monatsschr. f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform* 10. 585. 1914.
- Mönkemöller, Zur forensischen Wertung der Simulation psychischer Krankheiten. *H. Gross' Archiv.* 1915. Bd. 63. H. 2 u. 3.
- Nerlich, Ein Fall von Simulation geistiger Störung. *H. Gross' Archiv.* 1912. Bd. 50. H. 1. S. 24.
- Peretti, Simulation von Geisteskrankheit. *Med. Klinik.* 1914. Nr. 35. S. 1337.
- Placzek, Simulation von Geistesstörung und Schwerhörigkeit. *Med. Klinik.* 1911. Nr. 30. S. 1176.
- Raimann, Ueber Simulation von Geistesstörungen. *Jahrbuch f. Psych.* 1902. Bd. 22.
- Reiss, Ueber Simulation und Geistesstörung. *Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft.* 1914. 35. 676.
- Riehm, Zur Frage der Simulation von Geisteskrankheiten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1908. 65.
- Rosenbach, Simulierte Geistesstörung mit dem Symptom falscher Antworten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 65. H. 8.
- Salgo, Fälle von Simulation. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 52. S. 900.
- Schäfer, Simulation von Geisteskrankheit. *Monatsschr. f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform.* 1914. 10. 604.
- Schott, Ueber Simulation von Geistesstörung. *Münchener med. Wochenschr.* 1904. S. 1869. — Simulation und Geistesstörung. *Archiv f. Psych.* Bd. 41. S. 254.
- Siemens, Zur Frage der Simulation von Seelenstörung. *Archiv f. Psych.* Bd. 14. S. 40.
- Siemerling, Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1905. S. 1489. — Strittige geistige Krankheit.
- Schmidtman, Handbuch der ger. Medizin. Bd. 3. — Kasuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. *Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin.* 3. Folge. Bd. XII u. XIII.
- Simulation, Gesammelte Aufsätze von Schmeckler, Hammerschlag usw. Wien, Moritz Perles, 1907.
- Snell, Ueber Simulation von Geistesstörung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. XIII. 37, 44.
- Stern, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. *Archiv f. Psych.* Bd. 50. H. 3.
- Wassermeyer, Geisteskrankheit oder Simulation. *Friedrich's Blätter f. gerichtl. Medizin.* 1912.
- Wilbrand und Lotz, Simulation von Geisteskrankheit bei einem schweren Verbrecher. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 45.
- Wilmanns, Ueber Gefängnispsychosen. *Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten.* Halle 1908. Bd. VIII. H. 1.

XXII.

Grab- und Leichenschändung durch Geisteskranke.

Von

E. Meyer, Königsberg i. Pr.

Vor kurzer Zeit ist über eine Beobachtung von Grab- und Leichenschändung durch einen Geisteskranken in einer Doktorarbeit aus hiesiger Klinik berichtet¹⁾. Ein zweiter Fall der gleichen Art gibt mir Veranlassung, hier diese seltenen Beobachtungen zusammen zu besprechen. Der schon veröffentlichte Fall ist folgender:

Der 38jährige Tapezierer K. wurde im April 1915 wegen Grabschändung (§ 168 StGB.) angezeigt, weil er in zwei aufeinanderfolgenden Nächten das Grab seiner vor 5 Jahren verstorbenen Frau zerstört und geöffnet hatte. K. meldete sich selbst beim Kirchhofinspektor mit der Erklärung, dass seine Frau in dem betreffenden Grabe nicht liege, sondern eine Fremde dort begraben sei. Bei seiner Vernehmung gestand er die Tat ein. Er gab im einzelnen zu, das Grab seiner Frau, die am 11. 2. 1911 in einem Sanatorium an Darmkrebs angeblich verstorben sei, geöffnet zu haben, weil er annahm, dass nicht seine Frau, sondern eine andere für diese beerdigt sei. Er habe den Sarg geöffnet, sich die Leiche angesehen und sich überzeugt, dass es nicht seine Frau sei, da letztere bedeutend kleiner gewesen. Die damals vernommenen Geschwister K.'s bekunden, dass sein Vater geisteskrank war, und dass er schon längere Zeit geistig nicht normal erschien. Er habe auch ihnen gegenüber schon die Idee geäußert: Seine Frau sei nur scheintot gewesen und lebe noch, man enthalte sie ihm nur vor. Sie sei in P. und handle dort mit Streichhölzern.

K. wurde bei der gerichtsärztlichen Untersuchung für geisteskrank und unzurechnungsfähig erklärt. Er äusserte damals u. a. noch, er habe seine Arbeit als Tapezierer aufgeben müssen, weil er die Ausgrabung seiner Frau, durch eine Stimme getrieben, vornehmen musste. Aus den ärztlichen Gutachten ergibt sich, dass K. das Grab seiner Frau damals aufgedrungen hatte, den Sargdeckel entfernte und die Leiche unter Zuhilfenahme von Zündhölzern betrachtete. K. erklärte auch, er habe zur Klarstellung dessen, dass seine Frau

1) Kobudzinski, Ueber Grab- und Leichenschändung bei Geisteskranken. Königsberg i. Pr. 1917.

gar nicht gestorben sei, sich schon an Behörden gewandt, die ihm aber nicht geantwortet hätten. Während der ganzen Jahre, seit dem Tode seiner Frau, habe er den Trieb, sich von der Identität der Leiche derselben zu überzeugen, und er habe das, da Gericht und Behörden trotz seiner Angaben nichts unternahmen, selbst in die Hand nehmen müssen, wobei sich herausgestellt habe, dass die Leiche im Sarge nicht die seiner Frau sei. Bei der damaligen Untersuchung fiel auf, dass K.'s Ausführungen unklar und verworren waren. Er erklärte auch, es würden ihm noch jetzt Aerger und Widerwärtigkeiten bereitet. Er leide an Kopfschmerzen, die ihm von anderen durch das Essen oder auf andere Weise bereitet würden. Es geschehe das seiner Person wegen, oder, wie er sich ausdrückt, wegen seines „Geschlechts“, das anderen Personen nicht genehm wäre. Was für Personen das seien, darüber äussert sich K. nicht näher.

K. war dann einige Zeit in der Anstalt D., wo er im wesentlichen dieselben Angaben machte. Er erzählte noch, dass er selbst in Leipzig gewesen sei, um sich an das Reichsgericht zu wenden, aber ohne Erfolg, deshalb habe er schliesslich das Grab selbst geöffnet. Seit dem Tode seiner Frau habe er keine regelmässige Arbeit mehr gehabt. Er sei umhergewandert, habe bald hier, bald dort in Herbergen genächtigt.

K. erzählt weiter: Man habe ein Interesse gehabt, seine Frau verschwinden zu lassen. Näheres könne er nicht angeben. Er wisse bestimmt, dass seine Frau noch lebe. Sobald er aus der Anstalt entlassen werde, werde er seine Nachforschungen, soweit es seine Mittel erlauben, fortsetzen. In der Anstalt verhielt er sich meist ruhig, erklärte: „Er sei jetzt bei den Behörden durch, ohne Mittel könne er nichts weiter tun.“ Er meinte, dass man ihm seine Frau zugeführt und ihm nachher wieder genommen habe. Weiter könne er darüber nichts sagen. Seine Anhaltspunkte seien doch nur lose. Im November 1915 bat K. um seine Entlassung, da er auf der richtigen Spur nach seiner Frau zu sein glaube, um weiter Nachforschungen anzustellen, das sei er seiner Frau schuldig. Er bat um einen Rechtsanwalt und meint, das Grab müsse doch gerichtlich geöffnet werden. Er sei der Ueberzeugung, dass überhaupt keine Leiche im Sarge läge, sondern irgendeine andere Nachbildung.

Am 5. 12. 1915 entwich K. aus der Anstalt D. und schrieb bald darauf an die Staatsanwaltschaft einen Brief, der wieder die Behauptung enthielt, dass seine Frau nicht begraben sei, mit dem Hinzufügen, dass dieselbe in der Irrenanstalt B. im Dienst sich befinde. Es seien ihm dafür in der Anstalt D. allerlei Zeichen geworden. Der Grund zu allem, was man ihm in 5 Jahren und ganz besonders mit dem Fortnehmen seiner Frau getan habe, könne sehr wohl in geschlechtlicher Veranlassung zu suchen sein. Man sage von ihm: Er wäre geschlechtlich ein Starker und hätte noch den Vorzug, mehrere Frauen — wohl 8 oder 9 — gleichzeitig befriedigen zu können. Man wolle ihn auf türkisch verheiraten, man habe es vielmehr schon getan. Dass aus dem Samen, den er Mädchen vor Jahren gegeben, Kinder gezeugt seien, sei ganz gegen seine Absicht, ebenso dass Frauen seiner Bekanntschaft bisher nur in Scheinehen lebten und von Natur seine Frauen und ihre Kinder seine Kinder seien usw. Das Schreiben ist im ganzen sehr verworren.

Bald danach wurde K. wieder festgenommen und schliesslich im Jahre 1916 der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. zugeführt.

Die körperliche Untersuchung ergab nichts Besonderes. K. erschien völlig orientiert, ruhig und im Aeusseren geordnet. Er erzählt, dass er vor 5 Jahren gewaltsam von seiner Frau getrennt sei, durch wen, wisse er nicht. Die Frau sei damals in einem Sanatorium angeblich an Darmkrebs behandelt. Sie habe ganz gelb ausgesehen, und es habe eine Beerdigung stattgefunden. Seine Verwandten hätten ihm angedeutet, seine Frau lebe noch, und er habe das auch durch bekannte und unbekannte Stimmen erfahren. Man habe ihn von der Frau getrennt und ihn einem solchen Leben unterworfen, dass er viel auf der Landstrasse liege und keine Arbeit bekomme. Die Stadt B. habe ein Interesse daran, und er habe Verwandte, die mit der Stadt in Verbindung ständen, und die ihm diese Unannehmlichkeiten bereiteten. Er wolle gegen Aerzte und Sanatorium ein Verfahren einleiten, da diese von der Stadt B. angestiftet seien. Nach dem Tode der Frau sei ihm angedeutet worden, dass diese mit einem Mieter verkehrt habe. Er glaube, dass ihm dadurch Unannehmlichkeiten bereit werden sollten. Er habe dem Mieter Karten geschrieben und sei wegen Beleidigung bestraft. (Aus den Personalakten des Polizeipräsidiums in B. geht hervor, dass K. im März 1911 und im Juli 1914 wegen Beleidigung bestraft ist.) Schliesslich habe er zweimal das Grab seiner Frau geöffnet und an der Stirn und an einem Zopf festgestellt, dass seine Frau dort nicht in dem Sarg lag. Die Frau werde im Dienst der Anstalt B. festgehalten.

Bis zum Jahre 1913 habe er als Tapezierer gearbeitet. Getrunken habe er nicht. 1909 habe er sich verheiratet. Im Herbst 1910 klagte seine Frau über Darmstörungen. Es wurde ein schweres Leiden — Krebs — festgestellt und eine Operation angetragen. Weihnachten 1910/11 sei ein Anus präternaturalis angelegt. Am 11. 2. 1911 sei die Frau operiert und angeblich infolge Blutverlustes gestorben. Er habe sie auf einer Chaiselongue liegen gesehen, sie schien tot zu sein. Vom Sanatorium aus sei sie auch beerdigt. Nach dem Tode der Frau habe er zuerst beim Schwager gewohnt, was ihm aber nicht passte. Die Arbeit ging immer schlechter. Er zog nach der alten Wohnung, weil er immer an die Frau denken musste. Geschlechtlich habe er in der Zeit, wo er glaubte, dass die Frau wirklich tot sei, hin und wieder verkehrt, nachher nicht mehr. In der Folgezeit sei er viel auf der Wanderschaft gewesen. Allmählich kam ihm der Gedanke, die Frau lebe in der Nähe von B., alles wies darauf hin. Er glaubte, die Frau sei an einem Morgen mit Auto nach B. fortgebracht. Er habe darauf im Rathaus nachgefragt. Es hiess, die Frau sei tot; er sei noch in Berlin gewesen, wurde aber abgewiesen. Schliesslich sei er auf den Gedanken gekommen, das Grab zu öffnen, um sich Gewissheit zu verschaffen, denn er hörte Stimmen, die von Scheintoten sprachen. Er ging auf den Friedhof, machte das Grab auf und öffnete den Sargdeckel. Er fand einen Körper, der in die Unterlage eingesunken war, das Gesicht war nicht deutlich zu erkennen, befremdend waren das lange Haar und die grosse schlanke Person. Seine Frau hatte kurzes Haar und war klein und stark gewesen. Er habe dann den Sarg geschlossen, sei zum Kirchhofsinspektor gegangen und habe ihm gesagt: seine Frau

läge nicht in dem Sarg. Er habe auch weiterhin Stimmen gehört und trug sich mit dem Gedanken, das Grab noch einmal zu öffnen: „Ich habe bloss den Trieb, dass ich das Rätsel unbedingt lösen muss, sonst muss ich fort, ins Ausland.“

Dieser Fall liegt an sich einfach: Die Zerfahrenheit und Verworrenheit und die im ganzen vorherrschende Apathie führen ohne weiteres zur Diagnose: *Dementia praecox*, für die auch der Lebenslauf des Kranken mit dem Verfall in Vagabondage sprechen. Eine Art System, das sich um die stark betonte Wahnvorstellung, dass an Stelle seiner Frau eine andere Frau begraben sei, gruppiert, lässt den Namen *Dementia paranoides* am geeignetsten erscheinen. Man muss annehmen, dass das zeitliche Zusammentreffen vom Tode der Frau K. mit dem Beginn der Erkrankung richtunggebend für den wahnhaften Vorstellungsinhalt geworden ist. An diesen Kern, der dauernd bleibt und mit ungewöhnlicher Stärke das Handeln des Kranken beherrscht, schliessen sich vielfach andere mehr oder weniger verworrene und bizarre Wahnideen.

Der innere Zusammenhang zwischen der strafbaren Handlung und der geistigen Störung ergibt sich ohne weiteres.

Fall 2. X., 33 Jahre, Techniker, $\frac{3}{4}$ Jahr als Armierungssoldat eingezogen. 8. 1. 1917 Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenlinik zu Königsberg. Äusserlich geordnet, orientiert, eigentümlich gespannter Gesichtsausdruck, stark gefaltete Stirn, stockende Sprache. Sein Vater sei in einer Anstalt gestorben, die Mutter sei ebenfalls nervös gewesen. Schon mit 18 Jahren sei er wegen Neurasthenie behandelt. Kränklich sei er stets gewesen. 1913 habe er eine syphilitische Infektion durchgemacht, sei mit Salvarsan und Quecksilber behandelt. Einmal sei er hingefallen und mit dem Kopf auf ein Stück Eisen aufgefallen. Danach bekam er Ohnmachtsanfälle und war besonders nervös. Schon als Kind sei er sehr aufgeregt gewesen. Sowie er gescholten wurde, stellte sich heftiges Zittern ein. Später habe er an „Zwangsvorstellungen“ gelitten. Er habe Gedanken gehabt, welche ihn dazu aufgefordert hätten etwas zu tun, was er dann auch ausführen musste. Z. B. musste er auf den Kirchhof gehen und dort anfangen, ein Grab zu öffnen. Früher habe er schon Selbstmordideen gehabt. Auch habe er zuweilen ein Zwangsgefühl, als ob er sich aus dem Fenster stürzen solle oder in eine andere Wohnung gehen und alles zerschlagen. Er habe auch Stimmen gehört, und zwar von seiner verstorbenen Frau: „Warum er nicht zu ihr gekommen sei.“ Pat. klagt über starke Kopfschmerzen, Mattigkeit und Angstgefühl, das sich in letzter Zeit sehr verstärkt habe, auch seien die Zwangsideen mehr hervorgetreten.

Die körperliche Untersuchung ergibt Zeichen allgemeiner nervöser Ueberregbarkeit und eine gewisse Herabsetzung der Oberflächensensibilität am ganzen Körper, angewachsene Ohrfläppchen und hohen schmalen Gaumen.

Rechenaufgaben löst er richtig, eine dreistellige Zahl kann er nach 4 Fragen nicht mehr angeben. Auf viele Fragen antwortet er zögernd mit „ich weiss nicht“.

benimmt sich im übrigen vollkommen geordnet auf der Abteilung und mit den anderen Kranken. Die Untersuchung von Blut und Liquor ergibt keinen pathologischen Befund. Nach der Lumbalpunktion sehr starke Beschwerden.

16. 1. 1917. Näher nach der Graberöffnung gefragt, erklärt X., es überkomme ihn zuweilen der Zwang, dass er es tun müsse. Stimmen höre er nicht, es sei nur ein inneres Gefühl: „Du sollst es tun.“ Es sei ihm dabei sehr angst und unruhig. Auf den Kirchhof ginge er, weil es ihn dorthin triebe.

(Was wollten Sie da tun?) „Ich hatte keine bestimmte Absicht, ich bin hingetrieben worden und habe angefangen zu graben. Ich habe ein Grab ausgegraben, der Sarg lag frei. Ich habe den Deckel nicht aufgemacht, er war schon offen. Ich suchte nach Knochen und habe welche herausgenommen.“ Lächelt dabei eigentümlich.

(Was weiter getan?) „Ich habe an den Knochen gelutscht.“ Macht einen erregten Eindruck. Auf Befragen bezeichnet er den Kirchhof näher. Es sei ein alter Friedhof gewesen. Er habe sich ein altes Grab auf diesem ausgesucht, und zwar sei er erst am Tage dagewesen. Er sei planlos darauf umhergelaufen. Früher habe er das noch nicht getan, habe aber immer schon einen grossen Drang gefühlt, Friedhöfe zu besuchen. Es zog ihn immer dorthin, schon lange vor seiner Verheiratung. Er habe dabei immer unter den Gräbern allein gelegene Stellen bevorzugt. (Was für ein Gefühl dabei?) „Ich freute mich daran, ich kann es nicht genau sagen. Ich hatte eine gewisse Wollust dabei, eine geschlechtliche Erregung verspürte ich nicht. Es war ein Zustand, dass ich nicht recht sagen kann, wie mir zumute war. Grauen oder Ekel empfand ich nicht.“ Frauengräber habe er nicht bevorzugt. Er habe sich auch nicht direkt die Toten vorgestellt. Schon in seiner Heimat habe er den Drang gehabt, auf Friedhöfe zu gehen und zu graben, habe sich aber von letzterem immer zurückgehalten. Jetzt habe er mit seinem Seitengewehr und mit den Händen gegraben.

Auf Befragen: Er habe nichts über ähnliche Sachen gelesen oder gehört. Er habe auch keine Schauergeschichten gelesen. Er lese überhaupt sehr wenig, weil er dabei gleich Kopfschmerz bekomme.

Auf Befragen: Nachher verstecke er sich nicht, es kämen ihm bange Gedanken an die Verstorbenen, aber ein Ekel überkomme ihn nicht, während er sich sonst leicht ekle.

Auf Befragen, ob ihn ein Ekel überkommen würde, wenn andere so handelten? Nein, das finde er nicht so schlimm. Im Felde habe er mit Begraben von Gefallenen nichts zu tun gehabt. Wann er zuerst solch einen Zwang empfunden habe, wisse er nicht, verstärkt habe dieser sich erst im Verlauf der letzten drei Jahre. Mit Gefallenen, betont X., habe er niemals etwas zu tun gehabt.

(Sonst noch Zwangsvorstellungen?) Wenn er aufgeregter sei, habe er zuweilen das Gefühl, als wenn er in eine beliebige Wohnung eindringen solle und dort alles zerschlagen möchte. Er gibt noch an, dass er, nachdem er das Grab geöffnet hatte, er sich beruhigt und befriedigt fühlte. Erzählt habe er davon noch niemand. Es sei das erstemal, dass er sich darüber auslasse. Es habe ihn aber sehr gequält, und deshalb habe er alles gesagt. Auf

Befragen: Es sei keine Phantasie, es sei alles so vorgekommen. Wird dabei sehr lebhaft. In der Klinik habe er noch nie den Drang, nach Kirchhöfen zu gehen, verspürt.

Vor 7 Jahren sei er verheiratet gewesen. Seine Frau sei schon $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Heirat gestorben. Er habe in normaler Weise verkehrt. Homosexuelle oder perverse Gefühle habe er nicht gehabt. Wenn er erregt sei, stottere er zuweilen.

6. 2. 1917. Pat. hat immer einen eigentümlich gequälten Gesichtsausdruck. Er klagt auf Befragen über unbestimmte Angstzustände, so dass er sich am liebsten verkrieche. Oft habe er das Gefühl, als komme eine Gestalt, die ihn erdrücken wolle, auf ihn zu, mit aussergewöhnlich grossen Händen, die immer grösser würden.

Die Schule habe er bis zur II. Klasse besucht. Das Stottern sei schuld daran, dass er nicht weitergekommen sei. Nach der Schule habe er in einer Eisenbahnwerkstätte gelernt, sei dann in Maschinenfabriken tätig gewesen, bis er — seit etwa 10 Jahren — Reisender geworden sei, weil ihm die Arbeit in seinem ursprünglichen Beruf zu schwer fiel. Er sei oft wegen „Neurasthenie“ behandelt. Er habe auch Erregungszustände gehabt. Bestraft sei er nicht, getrunken habe er wenig. Er rauchte 6—7 Zigaretten täglich. Schon bald nach der Schule sei er bei Aerger sehr erregt geworden, sodass er alles zerschlagen musste, oder dass er hinging, wo ihn niemand sah, auf einen Boden oder auf einen Kirchhof. Es sei ein paarmal tatsächlich vorgekommen, dass er alles zerschlug. Ursprünglich sei er auf den Kirchhof gegangen, um sich abzusondern, allmählich sei ihm erst der Gedanke gekommen, ein Grab zu öffnen und die Leichenteile zu nehmen. Wie das bestimmt gekommen sei, kann er nicht sagen. Er habe damals die Kirchhöfe in einer bestimmten Strasse in B. besucht, wo viele alte Gräber waren. Diese alten Gräber hatten einen grossen Reiz für ihn, weil die Menschen, die in ihnen lagen, schon so lange tot waren. Er ging auf die Kirchhöfe meist im Halbdunkel, weil es dann ruhiger dort war. Wie der Gedanke, die Knochen aus den Gräbern zu nehmen, ihm gekommen, wisse er nicht. „Ich wollte gewissermassen mit dem sprechen, wie er sich wohl dazu stelle.“ Er sei sehr häufig mit der Zeit auf Kirchhöfe, insbesondere alte, gegangen, vor allem, wenn er keine Arbeit hatte. Er las auch die Namen durch, dachte an die früheren Träger derselben. In den letzten 6 Jahren habe er für Fensterreinigung von Geschäften Abonnenten gesammelt, habe davon zur Not leben können; seinen eigentlichen Beruf habe er nicht mehr ausüben können wegen Kopfschmerz und Schwäche. Im Kriege sei er, nachdem er als Armierungssoldat eingezogen war, als Ordonnanz bei einem Kreisamt tätig gewesen. Den Namen könne er nicht mehr angeben. Er vergesse in den letzten Jahren Namen und Daten sehr schnell. X. antwortet stets sehr stockend, aber an sich geordnet.

Die krankhaften Empfindungen habe er zuerst als Soldat nicht so stark wie vorher gehabt. Er sei in Russland auf Kirchhöfe nicht gegangen. Anfangs 1916 sei er wieder zum Armierungsbataillon hierher gekommen. Allmählich sei es nun wieder schlimmer geworden. Er habe sich so leicht geärgert und sei leicht heftig gewesen. Sei stets viel allein gewesen. Habe schon früher Geselligkeit gemieden. Habe sich auch mit anderen Soldaten nicht angefreundet. Hier sei er auf einzelne Kirchhöfe gegangen und habe sich dabei wieder Stellen ausgesucht, wo alte Gräber

lagen. Den Gedanken, dass er sich dergleichen einbilde, weist X. energisch zurück. Auf dem betreffenden Kirchhof sei er öfter gewesen, ehe er das Grab öffnete. Der Gedanke, dies zu tun, sei ihm schon in B. gekommen. „Ich war so aufgeregt, ich wollte mich unterhalten mit den Toten, sie sollten mich trösten, es kamen mir solche Gedanken, wie der wohl gelebt, sich benommen und wo er verkehrt hätte.“ In B. waren immer so viel Leute, und es fehlte mir das Handwerkszeug.“ Hier habe er das Seitengewehr, seine Hände und eine Scherbe benutzt. Auf Befragen: Er habe früher Stimmen gehört, und zwar die von seiner verstorbenen Frau, zuletzt vor etwa 2 Monaten. „Sie machte ihm Vorwürfe, dass er zu spät zu ihrer Entbindung gekommen sei, was auch tatsächlich der Fall war. Er habe oft daran denken müssen, er höre die Stimme ganz deutlich, sie müsse seiner Ansicht nach in seinem Kopf entstehen.“

15. 2. 1917. Bis das Grab offen war, habe er 3 Tage etwa gearbeitet, jedesmal 2—3 Stunden. Es strengte ihn sehr an, weil er so in der Erregung war, setzte er es durch. Es war im Dunkeln. Auf Befragen: Es waren alles morsche Stücke Holz — kein Sarg. „Ich fasste hinein. Nachdem ich einen Knochen gefasst hatte, ging ich so schnell wie möglich damit fort. Eine Laterne hatte ich nicht. Ich fühlte mich so befreit, so ruhig. Ich steckte den Knochen in die Tasche und ging langsam ins Quartier.“ Dort habe er den Knochen unter seinem Bett versteckt, habe ihn hin und wieder herausgenommen, wenn er sich gärgert hatte. Er habe ihn dann um Rat gefragt, wie er — der Tote — wohl gehandelt habe. Es kam eine Art Beruhigung über ihn. Die Antwort habe er sich aber selbst gegeben. Bei einem grossen Reinmachen, das in seiner Abwesenheit erfolgte, sei der Knochen verschwunden. Auf Befragen: Er habe an dem Knochen gelutscht. (Warum?) „Ich fühlte mich dadurch freudig erregt. Ich habe es einigemal getan.“ Es sei ein Männergrab gewesen. Irgendeine geschlechtliche Erregung habe er weder beim Oeffnen des Grabes, noch beim Lutschen des Knochen verspürt. Ein weiteres Grab habe er nicht geöffnet. Auf Befragen: Er habe einen gewissen Trost verspürt, dass er den Knochen befragen konnte; einen besonderen Schutz od. dgl. habe er von dem Knochen nicht erwartet. Er habe aber auch kein Grausen beim Oeffnen des Grabes verspürt. Er sei nur sehr erregt, furchtbar erregt gewesen. Er habe das Loch wieder zugemacht und habe am anderen Tage im Hellen nachgesehen und noch ein paar alte Kränze von anderen Gräbern darauf getan. Dass es nicht erlaubt sei, darüber habe er nicht nachgedacht. „Ich habe kein Urteil darüber. Es hat mich gestört, dass das Grab offen war. Ich habe es aber nicht geschlossen wegen des Gedankens an eine etwaige Strafe.“

Am 13. 2. 1917 fuhr X. in Begleitung des Oberpflegers zu dem betreffenden Kirchhof. Er hatte sich längere Zeit dagegen gesträubt, weil es ihn zu sehr angreifen und aufregen würde. Unterwegs erschien er sehr aufgeregt, er ging unsicher, glitt aus, wechselte in der elektrischen Bahn oft den Platz, sah die letzte Strecke der Fahrt wie geistesabwesend aus, sass den Kopf in die Hand gestützt. Auf dem etwa 100 m langen Weg von der Haltestelle der elektrischen Bahn bis zum

Eingang des Friedhofs ging X. auffallend sicher, brachte keine Klagen mehr vor, erschien auffallend angeregt. Auf dem sehr grossen Kirchhof bezeichnete er mit grosser Bestimmtheit die Gegend, wo er das Grab geöffnet habe. Er bezeichnete auch die Stelle, an welcher er den Zaun überklettert hätte und erklärte, bevor er die betreffende Stelle erreicht hätte, dass in der Nähe eine grosse Traueresche stand, dass er die Tafel des in Frage kommenden Grabes auf ein anderes Grab gesteckt habe und Kränze von benachbarten Gräbern auf das eröffnete Grab gelegt habe. Die Traueresche fand sich tatsächlich in jener Gegend, und es befinden sich dort sehr viele alte, zum Teil verfallene und eingeebnete Gräber. Der Kranke ging bestimmt auf eine Gegend zu. Wegen des hohen Schnees liess sich aber nicht nahe an die fraglichen Gräber herangehen. Trotzdem sich dies herausstellte, zögerte X. mit dem Verlassen des Friedhofes. Sein Gesicht, das bis zum Betreten des Kirchhofes einen mürrischen Ausdruck hatte, erschien eigenartig verklärt, heiter. Auf mehrmalige Aufforderung, nun wieder nach Hause zurückzukehren, da die Stelle doch nicht mit Sicherheit jetzt zu finden sei, bat er wiederholt den Oberpfleger, er möchte doch noch nicht gehen, hier sei es so schön ruhig, hier fühle er sich wohl und sei zufrieden. Nach Verlassen des Friedhofs wurde er allmählich wieder müde und abgespannt.

Zu einem zweiten Besuch des Kirchhofes war Pat. nicht zu bewegen.

Eine wesentliche Aenderung seines Befindens trat in der Klinik nicht ein.

Aus der wegen der Eigenart des Falles ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichte ergibt sich ohne weiteres, dass wir es hier mit einem schweren Psychopathen zu tun haben: Stark belastet, war er von Jugend an nervös. Durch syphilitische Infektion, die organische Störungen des Nervensystems nicht im Gefolge hatte, und ein Trauma wurde diese nervöse Anlage noch gesteigert. Neben allgemeinen nervösen Symptomen wie Zittern, Ohnmachtsanfällen, Kopfschmerzen u. dgl. traten psychotische Erscheinungen in den Vordergrund, so grosse Erregbarkeit, Neigung zu Depression, Angstgefühl, allgemeines Insuffizienzgefühl, halluzinatorische Episoden und besonders zwangsartige Zustände, zu denen wir auch den ganzen Komplex der zur Grab- und Leichenschändung führenden psychischen Störungen rechnen müssen.

Ganz allmählich scheinen sich diese ausgestaltet zu haben: Der Drang, sich in die Einsamkeit zurückzuziehen, führte den Kranken auf Kirchhöfe, und zwar naturgemäss auf die am wenigsten besuchten Stellen derselben, wo alte Gräber liegen. Von den Grabstellen wenden sich die Gedanken zu denen, die in ihnen ruhen; ein Schritt weiter und es kommt zur Oeffnung des Grabes, zum Antasten der Leiche, zur Herausnahme von Leichenresten. Aber gerade dieser Schritt, die Umsetzung des Spieles der Gedanken in die Tat, bedarf zu seinem Verständnis sehr starker Affektbetonung, wie sie ja auch tatsächlich sich mit dem gesamten Grabkomplex — die beruhigende Stille in der Umgebung alter Gräber, der Gedanke, sich bei den Toten dort gleichsam Rat und Ruhe zu holen usw. — verknüpft

und ihm einen überwertigen, zwangsartigen Charakter verliehen hat. Es ist eine ganz eigenartige Stimmungslage, die der Kranke direkt als „Wollust“ einmal bezeichnet, die dieser besonderen Affektbetonung entspricht.

Gleichgerichtete Gefühle beherrschen ihn nach der Oeffnung des Grabes und Entfernung der Knochen; es ist das Gefühl der Befriedigung und Erleichterung, in die sich die starke Erregung, die ihn bei der Tat selbst beherrscht, löst. Wie richtig der Kranke seine Stimmung kennzeichnet, zeigt am besten sein völlig verändertes Wesen, als er mit dem Oberpfleger den Kirchhof aufsucht. Sein gedrücktes, missmutiges Verhalten mit körperlicher Schläffheit und Unbehagen ist in ein eigentümlich angeregtes, freudig erwartungsvolles umgewandelt, seine körperlichen Beschwerden sind wie ausgelöscht. Auf dem Kirchhof selbst, in der Nähe der alten Gräber, wie wohl, wie geborgen fühlt er sich offensichtlich!

Diese Gefühlsbetonung des Grabkomplexes ist eine so stark positive, dass, wie der Patient stets versichert, sich ein Gefühl des Ekels nach seiner Tat, selbst nach dem „Lutschen“ der Knochen nicht einstellte, auch nicht bei späterer Erinnerung. Es entspricht dem auch durchaus das so auffallende Fehlen jeglichen Verständnisses für die Strafbarkeit seiner Handlung. Angst vor Entdeckung will er nie gehabt haben.

Es läge nahe, zu versuchen, mit der Breuer-Freud'schen Methode die Entstehung und Fortentwicklung des Grabkomplexes klarzustellen, insbesondere auch den Grund der richtungsgebenden Gefühlsbetonung, doch machten das die äusseren Umstände unmöglich.

Für die Ausdeutung der psychotischen Erscheinungen scheint mir noch wesentlich die Angabe des Kranken, dass er schon bald nach der Schulzeit bei Aerger in eine Stimmung geriet, als ob er in eine fremde Wohnung eindringen und alles zerschlagen müsse, oder hingehen, wo ihn niemand sähe, auf den Boden oder auf einen Kirchhof. Diese Gegensätze, die als Untertöne in der menschlichen Natur allgemein enthalten sind — die Reaktion als Entladung oder Flucht — und die hier krankhafte Betonung erlangt haben, lassen uns vielleicht das „Eindringen“ in das Grab, „die fremde Wohnung“, — verstehen, wenn auch sicher das Gewalttame nur einen Teil der treibenden Kräfte ausmachte.

Perverse sexuelle Empfindungen scheinen eine wesentliche Rolle bei den Handlungen unseres Kranken nicht zu spielen, jedenfalls liess sich, mögen auch sexuelle Gefühle mitklingen, nichts darüber feststellen.

Ebensowenig kommt Aberglaube dabei in Betracht, der sonst oft den Anstoss zur Nekrophilie ja gibt.

Anfangs drängte sich der Verdacht auf, dass es vielleicht sich um *Pseudologia phantastica* bei unserem Kranken handelte, wenigstens in bezug auf die Graböffnung und die Entfernung der Leichenteile, doch sprach

das Verhalten des Kranken, insbesondere beim Besuch des Kirchhofes, durchaus dagegen.

In der eingangs erwähnten Arbeit von Kobudzinski aus hiesiger Klinik ist auf die Literatur der Grab- und Leichenschändung, der Nekrophilie, ganz allgemein schon eingegangen. Dass eine scharfe Trennung von Grab- und Leichenschändung nicht möglich ist, ergibt sich ohne weiteres. Es entspricht dem auch, dass der § 168 des deutschen RStGB. sich auf beide bezieht¹⁾.

Kobudzinski weist darauf hin, dass im Altertum nach Sprengel derartige Verbrechen öfters vorkamen, dass z. B. nach Sprengel die ägyptischen Balsamierer vielfach deswegen im Verdacht standen. Von Fällen aus neuerer Zeit ist allgemein bekannt der von Tardieu mitgeteilte des Sergeanten Bertrand. Zu nennen sind ferner zwei aus dem Casper-Limannschen Handbuch, einer aus Friedberg (gerichtliche Praxis), ein anderer von Kölle (gerichtlich-psychiatrische Gutachten), die Kobudzinski ausführlich wiedergibt. Nur zum kleinen Teil spielen — wenigstens offenkundig — sexuelle Momente dabei mit.

Weitere Beobachtungen finden sich bei Gross²⁾ und bei Wulffen³⁾. Letzterer unterscheidet bei der Nekrophilie verschiedene Untergruppen, wie Nekrosadismus usw.

Neben sexuellen Momenten spielt besonders der Aberglaube eine grosse, vielleicht die grösste Rolle bei der Nekrophilie [Hellwig⁴⁾]. In manchen Fällen handelt es sich um Vampirismus, „den Glauben von dem unglückbringenden Einfluss mancher Toten“, der zur Grab- und Leichenschändung führt, in anderen um „Talismanglauben“, den Aberglauben, dass Leichenteile besonderer Art, so der Finger eines ungetauft gestorbenen Kindes, unsichtbar mache, Türen und Schlösser öffne, dass Kerzen aus Menschenfett eine ähnliche Wirkung hätten, oder dass Knochen von bestimmten Leichen beim Schatzgraben von Nutzen seien. Weit verbreitet ist auch der Volksglaube, dass gewissen Leichenteilen eine Heilwirkung zukäme, insbesondere Menschenfett, Adern u. dgl.

Ob im Einzelfalle psychotische Erscheinungen nachweisbar waren oder nach ihnen geforscht ist, ist naturgemäss zumeist nicht zu ersehen, Nekrophilie infolge ausgesprochener psychischer Störungen wie in unseren Fällen ist jedenfalls sehr selten bekannt geworden.

1) Auf die forensische Seite der Frage gehe ich im übrigen nicht ein.

2) Handbuch für Untersuchungsrichter. 6. Aufl. 1914.

3) E. Wulffen, Der Sexualverbrecher. Langenscheidt 1910. S. 492 ff.

4) A. Hellwig, Der kriminelle Aberglaube in seiner Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1906. S. 325 ff.

XXIII.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Siemerling).

**Zur Symptomatologie, pathologischen Anatomie und
Pathogenese von Tumoren der Hypophysengegend.**

Von

Dr. med. **Otto Kankleit**,
ehemaligem Assistenzarzt.

(Mit 10 Textfiguren.)

Die Diagnose der Hypophysenerkrankungen begegnet im allgemeinen kaum noch Schwierigkeiten, wie besonders Nonne¹⁾ auf Grund seiner reichhaltigen Kasuistik von typischen und rudimentären Fällen darlegt, so dass er hofft, sie werde nicht nur dem Spezialisten, „sondern auch dem aufmerksamen allgemeinen Praktiker so selbstverständlich erscheinen, wie die Diagnose einer inzipienten Tabes oder einer inzipienten Sclerosis multiplex“. Grossen Schwierigkeiten stehen wir noch gegenüber, wenn wir den Symptomenkomplex einer Hypophysenerkrankung dem anatomischen Befund gegenüberstellen und ihn auf Grund unserer Kenntnisse von der Anatomie und Physiologie bzw. Pathologie der Hypophyse in seinen gesetzmässigen Beziehungen erkennen wollen. Für die Akromegalie scheint das weniger zu gelten als für die Dystrophia adiposo-genitalis, um die es sich in dieser Arbeit handelt. Es kommen hier im wesentlichen drei Theorien in Betracht. Für einen Dys- bzw. Hypopituitarismus treten Froehlich, Marburg, A. Biedl u. a. ein. B. Fischer²⁾, welcher in seiner kritischen Arbeit in umfassender Weise die Literatur berücksichtigt, kommt zu dem Ergebnis, dass die Dystrophia adiposo-genitalis durch eine Schädigung des nervösen Teiles der Hypophyse (Hinterlappen und Infundibulum) entsteht. Nach der Theorie Erdheims³⁾ wird die Dystrophie durch die Läsion oder die Reizung bestimmter vegetativer Zentren an der Hirnbasis bewirkt. Erdheim³⁾ hat auch die pathologische

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 55. S. 29.

2) Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1910. Bd. 5. S. 351. — 1912. Bd. 11. S. 145.

3) Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturwissenschaftliche Klasse. Wien 1904. Bd. 113. Abt. III. H. 10. S. 537.

Anatomie der Hypophyse mit einer grundlegenden Theorie bereichert, indem er die Genese und das Charakteristische der Struktur der bis dahin so verschieden gedeuteten Hypophysenganggeschwülste aufklärte.

Er fand bei Hypophysen von Erwachsenen ausschliesslich in dem vom Hypophysen-Vorderlappen auf den Hypophysenstiel sich erstreckenden Fortsatz Plattenepithelhaufen. Das ist die Stelle, an der beim Embryo der Hypophysengang am Vorderlappen inseriert. Diese Plattenepithelhaufen, die niemals epidermoidale Eigenschaften aufweisen, sind wahrscheinlich Reste des Hypophysenganges. In überzeugender Weise führt er die Entstehung der Plattenepithelgeschwülste in der Infundibulargegend auf die Plattenepithelhaufen zurück und benennt diese Tumoren „Hypophysenganggeschwülste“.

Im folgenden werden die Krankengeschichten, die Sektionsbefunde und die histologischen Untersuchungen von 2 Fällen von Hypophysenganggeschwülsten mitgeteilt, von denen der erste typisch ist, der zweite trotz starker Metaplasie noch Reste seiner ursprünglichen Struktur erkennen lässt und wahrscheinlich wie der erste zu den Hypophysenganggeschwülsten im Sinne Erdheim's gerechnet werden kann.

Fall 1. Frau M., 49 Jahre. Vom 14. bis 22. 4. 1916 in der Medizinischen Klinik Kiel. Die interne Untersuchung ergab normalen Befund, für die Temperatursteigerung (38,2) konnte kein Anhaltspunkt gefunden werden. Wegen Geistesstörung wird Pat. nach der Psychiatrischen Klinik verlegt.

22. 4. 1916. Anamnese: Abgegeben von der Tochter:

Von Heredität nichts bekannt. Pat. soll immer gesund, nie ernstlich krank gewesen sein. Pat. ist zweimal verheiratet. Aus erster Ehe leben 2 Kinder, sind gesund. Aus zweiter Ehe 3 gesunde Kinder; 1 Kind aus zweiter Ehe im Alter von 3 Tagen gestorben, soll eine Missgeburt gewesen sein, „vorn und hinten ein Gesicht gehabt haben“.

Menses bis August 1915 immer regelmässig; seitdem sind die Menses ausgeblieben.

Seit August 1915 klagt Pat. dauernd über Kopfschmerzen, schläft schlecht, kann nicht einschlafen, liegt die meiste Zeit des Nachts wach. Hat 2 Söhne und einen Schwiegersohn im Felde, macht sich deshalb viel Sorgen, weint viel: hat bisher noch immer von den Kindern gute Nachrichten bekommen. Seit etwa 7 Wochen klagt Pat. über Schwindel, der sich verschlimmerte. Liegt seit 6 Wochen im Bett. Dauernd heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf und Scheiteldgegend. Beim Hochaufrichten Schwindel. Seit den letzten 8 Tagen viel Uebelkeit, öfter Erbrechen, besonders nach dem Essen. Seit Anfang des Jahres viel Durst, trinkt viel Wasser. Stuhlgang sehr angehalten. Am 14. 4. kam Pat. nach der Medizinischen Klinik Kiel. Am 5. 4. soll Pat. unklar gewesen sein, ebenso am 12. und 13. 4. Habe dauernd unzusammenhängendes Zeug geredet. Nachdem wieder ganz klar. Spricht öfter davon, nicht mehr leben zu wollen, fühlt sich so krank. „Wenn es doch bloss bald ein Ende hätte, ich kann aber das Ende nicht

zu fassen kriegen.“ Suizidversuch nie gemacht. Appetit sehr schlecht, trinkt nur viel.

In der letzten Zeit habe sie häufig geklagt, schlechter sehen zu können, habe oft das Gefühl von Hitze gehabt, zeitweise über Schwindel geklagt. Die Haare auf dem Kopf seien zuletzt schnell ergraut; auch habe Pat. über Haarausfall geklagt. Schamhaare seien immer nur wenig dagewesen; seien in letzter Zeit noch weniger geworden. Ueber Achselhaare nichts bekannt.

22. 4. 1916. Nachmittags aus der Medizinischen Klinik hervorlegt. Kommt mit Unterstützung ins Aertzezimmer. Können nicht allein gehen, weil sie zu schwach sei.

Wo hier? „Ja, das weiss ich nicht.“

Welches Haus? „Das Jahn'sche, nicht?“

Welche Stadt? „Ja, Neustadt sind wir hier.“

Welcher Tag? „Das weiss ich nicht.“

Monat? „Januar.“

Jahr? „1905.“

Krank? „Ja, immer im Kopf und all die Glieder. Rheumatische Schmerzen im Kopf. Das hat der Doktor mir schon mehrmals gesagt“ (stützt den Kopf in die Hände). Sei verheiratet, habe 6 Kinder.

Sonst keine Klagen? „Nein, wenn der Kopf erst weh tut, dann tut ja alles weh.“

Früher nie krank gewesen. Sprechen und Denken werde ihr schwer. Macht sehr schwerbesinnlichen Eindruck.

Sehr kräftiger Knochenbau. Adipositas.

Ziemlich derbe, trockene Haut. Ziemlich grobe Gesichtszüge.

Schädel 55:19:14¹/₂, nicht besonders klopfempfindlich.

Pupillen mittelweit, rund, Spur different, rechts etwas weiter als links.

Reaktion auf Licht nur rechts etwas erhalten, links fast Ø. Reaktion auf Konvergenz beiderseits +.

Augenbewegungen frei. Nystagmus Ø. Exophthalmus Ø. Befolgt Aufforderungen sehr langsam.

Hirnnerven: V. nicht druckempfindlich. VII. symmetrisch, nicht empfindlich. XII. Zunge etwas nach rechts, zittert, nicht vergrössert. Gaumenbögen gleichmässig, aber sehr wenig gehoben.

Rachenreflex: +.

Sprache o. B. Struma Ø. Achselbehaarung fehlt.

Mechanische Muskelerregbarkeit: +, schwach, da sehr reichliches Fettpolster.

Vasomotorisches Nachröten: Schwach +.

Reflexe der oberen Extremitäten: +.

Kniephänomene: Beiderseits +.

Achilles: +. Zehen plantar.

Grosse Nervenstämmen: Weder an den oberen, noch unteren Extremitäten druckempfindlich.

Fingerberührungen ungefähr lokalisiert. Spitz und stumpf unterschieden.

Schmerzempfindung o. B.

Herztöne: Rein, sehr leise.

Puls: 120, ziemlich klein und schlecht zu fühlen.

Lungen o. B.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich. Wenig Schamhaare. Achselhaare fehlen.

Harn: Alb. \emptyset . Sacchar. \emptyset .

Augenbefund (Prof. Oloff): Zurzeit keine nennenswerte Differenz in der Pupillenweite, doch linke Pupille entrundet. R. L. +, doch rechts träge, wenig ausgiebig, links etwas besser. R. C. beiderseits +. Papillen beiderseits o. B.

26. 4. Schläft viel, klagt zeitweise über Kopfschmerzen; weiss nicht, wo sie sich befindet, was für eine Art Haus es sei. Weiss nicht ihr Geburtsjahr. (1876? 1889?) Glaubt jetzt im Jahre 1886 zu leben, 30 Jahre alt zu sein, vielleicht auch erst 22.

Wieviel Tage in der Woche? „8.“

Tage im Monat? „~~0~~.“

Tage im Jahr? „50“

Monate im Jahr? „Ø.“

Bezeichnungen:

Bleistift	+. .
-----------	------

Geldstück	+
-----------	---

10-Pfg.-Stück +.

Farbe des 10-Pfg.-Stücks +.

Farbe von 20 Mark +.

Licht +.

Glaubt im Pensionat von Frau Knoch zu sein, habe dort die Aufwartung gehabt. Sei wohl krank geworden, da sie im Bette liege.

Romberg \emptyset .

Gang: Sicher, kleine Schritte, sonst o. B.

Finger-Nasenversuch: Links sicher, rechts etwas unsicher.

Nystagmus Ø. A. B. frei.

Kniehackenversuch: Beiderseits sicher.

27. 4. Lumbalpunktion: Druck 65 mm. Liquor klar. Nonne negativ. Lymphocyten 4/3.

Wassermann im Blut und Liquor negativ.

30. 4. Somnolent. Gestern und heute je einmal Erbrechen.

3. 4. Schläft viel; glaubt im Hause vom alten Frank zu sein. Gibt an, hier mit den andern Arbeitern regelmässig in der Küche zu Mittag zu essen; sei noch gestern nachmittag dort gewesen.

5. 5. Benommen. Schläft fast den ganzen Tag, muss zu den Mahlzeiten geweckt werden, schläft während des Essens ein. Hält sich sauber. Gibt auf Befragen an, Kopfschmerzen zu haben.

8. 5. Hat gestern eingenässt. Somatisch keine Aenderung. Schläfrigkeit hält an. Konfabuliert stark, erkennt Personen ihrer Umgebung von einem Tag zum andern nicht wieder. Sei hier bei Frau Knoch im Hause, wo sie täglich die Aufwartung versehe. Dieser Saal sei Frau Knochs Wohnzimmer; dort sitze sie momentan auf dem Sofa (liegt zu Bett).

10. 5. Geht nur mühsam, schwerfällig, mit kleinen Schritten; Ataxie Ø.
Kniephänomene: Beiderseits +, links lebhafter als rechts.

Babinski: Beiderseits Ø.

Oppenheim: Ø.

Romberg: Ø.

R. L. +, rechts träge und wenig ausgiebig, links besser.

R. C. +. A. B. frei. Nystagmus: Ø.

Vollständig unorientiert. Gibt an, 22 Jahre alt zu sein, sei 1876, 1899, 1871 geboren. Sei noch nicht lange verheiratet, sei 24 Jahre alt gewesen, als sie geheiratet habe. Bleibt dabei, 22 oder 23 Jahre zu sein. Hat gestern erbrochen.

Puls klein, weich, regelmässig 88.

Temperatur: 38,4. Gründe für die Temperatursteigerung nicht ersichtlich.

12. 5. Schläft viel. Gibt in wachen Augenblicken an, bei Frau Knoch zu sein; ob dies ihre beste oder alltägliche Stube sei, wisse sie nicht. Sei lange nicht mehr bei ihr gewesen.

(Viele Betten?) „Ja, die hat sie wohl hereingeholt.“

Aussert heute bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten Schmerzen, namentlich links, und spannt. Erhebt das rechte Bein etwa 60° von der Bettunterlage, das linke 45°.

Kniephänomene: Links +, sehr lebhaft, rechts +.

Achilles: +. Klonus: Ø. Babinski: Ø. Oppenheim: Ø. Romberg: Ø.

Geht mit kleinen Schritten, steifen Knien, schwankt etwas.

13. 5. Augenbefund (Prof. Oloff): Papille beiderseits o. B. Gesichtsfeldprüfung wegen Somnolenz nicht möglich.

Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Temperaturerhöhung besteht fort; heute abend 38,8.

14. 5. Glaubt hier im Produktenhaus vom alten Knorr zu sein. Die Schwester sei dort Kontoristin; der Raum, in dem sie sich befindet, sei das Kontor.

Jahreszeit? „Es wird nun Winter.“

Wochentag? „Freitag.“

Jahr? „1886 . . . 1874.“

Wie alt? „Muss ich mich besinnen.“ Wiederholt mehrfach:

„Wie alt, wie alt?“

30? „Ne, ganz so viel noch nicht.“

Wann geboren? „27. 11.“ (+)

In welchem Jahr? „... 1881.“

Verheiratet? „Ja.“

Seit wann? „8 Jahre.“

Kinder? „Ja.“

Wieviel? „... 1, 2, 3, 4, 5.“

Lebt Mann noch? „Ja.“

Was ist er? +.

Aus welcher Stadt? +.

Nennt Wochentage richtig; umgekehrte Reihe geht nicht.

Somatisch keine Aenderung. Hält sich sauber; in letzter Zeit kein Erbrechen.

15. 5. Linkes Knie auf Druck empfindlich, etwas geschwollen, wärmer als das rechte. Bei passiven Bewegungen lebhaft Schmerzäusserungen. Hebt das gestreckte linke Bein etwa 30° von der Bettunterlage, das rechte etwa 60°. Passive Bewegungen machen rechts keine Schmerzen. Spannt bei allen passiven Bewegungen auch bei denen der oberen Extremitäten.

Reflexe der oberen Extremitäten: +.

Kniephänomene: Beiderseits +, links lebhafter als rechts.

Achilles: +. Zehen plantar. Oppenheim: Ø.

Geht mit kleinen Schritten, ziemlich steifen Knien, schwankt nach links.

Romberg: Ø. Nystagmus: Ø.

17. 5. Nystagmus: Ø. A. B. frei. R. L. +. R. C. +.

Reflexe der oberen Extremitäten: +. Spannt bei passiven Bewegungen.

Finger-Nasenversuch rechts sicher, weicht links nach rechts ab.

Kniephänomene: Beiderseits +, links lebhafter als rechts. Achilles: +.

Oppenheim: Ø. Babinski: Ø.

Rechtes Bein wird etwa 50° gehoben, linkes etwa 5°. Spannt bei passiven Bewegungen. Linkes Knie heute mehr geschwollen und schmerzhafter auf Druck als gestern.

18. 5. Nystagmus beim Blick nach links.

Sonst somatisch keine erkennbare Aenderung gegen gestern. Flockenlesen zeitweise. Hält sich sauber. Kein Erbrechen. Vorübergehend Singultus. Harn: Sacch. Ø, Alb. Ø.

Temperatur: 38.4. Puls: 86, klein, weich.

Konfabuliert in wachen Zeiten. Meist somnolent. Moria.

19. 5. Nystagmus beim Blick nach links. Augenbewegungen frei. Beim Finger-Nasenversuch links Abweichen nach rechts; rechts sicher.

Reflexe der oberen Extremitäten: +. Kniephänomene: Beiderseits +, links lebhafter als rechts. Oppenheim: Ø. Babinski: Ø. Spannt bei allen passiven Bewegungen. Somnolenz

20. 5. R. L. +, links besser als rechts; rechts träge, wenig ausgiebig.

Nystagmus nicht mehr deutlich. Aeussert Schmerzen bei passiven Bewegungen der oberen Extremitäten, namentlich rechts.

Rechtes Schultergelenk druckempfindlich.

Finger-Nasenversuch links unsicher.

Glaubt bei Frau Frank auf dem Sofa zu sitzen; sie selbst habe heute Hochzeit, warte auf die Gäste. Frau Frank habe ihr die ganze Bäckerei fertig gemacht. Der junge Mann, mit dem sie Hochzeit mache, stehe da (zeigt in die Luft).

Augenbefund (Prof. Oloff): Papillen o. B.

21. 5. Nystagmus: Ø. Lässt sich zum Finger-Nasenversuch nicht überreden. Schläft ein.

23. 5. Zunehmende Schlafsucht und Benommenheit. Hatte heute Besuch von Mann und Tochter, erkannte sie, sprach wenig, schlief zwischendurch ein; wusste nachher nicht, wer dagewesen. „ne niedliche junge Dame aus Neustadt.“ (Tochter?) „Nee.“

Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Knies nimmt zu, ebenso auch

die Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk bei Druck und passiven Bewegungen.

Nystagmus: \emptyset , an den Reflexen keine Aenderung.

Sensibilitätsprüfung wegen Benommenheit nicht möglich.

Nässe an den beiden letzten Tagen ein.

Temperaturerhöhung bis 38,2. Puls weich, leicht unterdrückbar, regelmässig, 90. Herztöne ziemlich leise, rein.

29. 5. Steigende Somnolenz, zunehmende Herzschwäche. Die unteren Extremitäten werden auf Aufforderung gar nicht mehr von der Bettunterlage gehoben; linkes Knie stark geschwollen, kein Erguss, auf Druck sehr empfindlich. Beide Schultergelenke ebenfalls druckempfindlich, aber geringer, keine deutliche Schwellung. Ellbogen und Handgelenke frei. Aktiv werden die Arme nur wenig und mit geringer Kraft gehoben; passive weitere Bewegungen schmerzhaft. Grosse Nervenstämmе anscheinend nicht druckempfindlich. Bei Druck auf die Muskulatur des rechten Oberschenkels lebhaftes Schmerzaeusserungen.

Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. R. C. nicht zu prüfen.

Nässe in den letzten Tagen dauernd ein.

Temperatur heute abend 37,8. Puls 72, klein, regelmässig, weich. Will frei sein von Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Atmung wenig tief. Stauungsbronchitis.

2. 6. Somatisch kaum erkennbare Aenderung. Schmerzhaftigkeit der Schultergelenke, des linken Kniegelenks, der rechten Oberschenkelmuskulatur besteht fort. Temperatur: 38,8. Puls: 86, sehr klein, weich, leicht unterdrückbar. Gestern und heute Erbrechen. Kopf „tue ein bisschen“ weh, kann nicht sagen wo.

Scheint nicht recht zu fixieren, erkennt Gegenstände nicht. „Mit dem Leben sei es nicht mehr recht was.“ Somnolenz besteht fort. In freieren Zeiten Konfabulationen. Moria.

3. 6. Augenuntersuchung (Prof. Oloff): Lidspalten beiderseits zurzeit ziemlich eng; links zurzeit enger als rechts.

Pupillen zurzeit beiderseitig entrundet, keine nennenswerten Pupillendifferenzen.

R. C. und A. B. zurzeit nicht zu prüfen.

Papillen zeigen beiderseits ausgesprochene temporale Atrophie, besonders links; keine Stauungspapille.

Venen ziemlich stark gefüllt, nicht besonders geschlängelt. Arterien eng.

4. 6. Vollständig benommen. Atmung gut. Puls schlecht. Herztöne sehr leise. Abends 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Exitus.

Sektionsbefund.

Mittelgrosse weibliche Leiche von mittelkräftigem Körperbau, Fettpolster an den Bauchdecken 4–5 cm dick. Schleimhäute und Hautfarbe blass, zahlreiche alte Striae der Bauchdecken. In den Achselhöhlen keine Behaarung. Spärliche Schamhaare. Auf dem Rücken ausgedehnte blaue Verfärbung. Totenstarre erhalten. Muskulatur mittelkräftig, rot, Zwerchfell beiderseits 5. Rippe. Leberrand entspricht dem rechten Rippenbogen. Lage der Eingeweide intakt, kein abnormer Inhalt in der Bauchhöhle.

Brustdrüsen mittelgross, auf der Schnittfläche graugelblich; es entleert sich auf Druck serös-milchige Flüssigkeit.

Situs der Brustorgane o. B.

Herzbeutel liegt in Fünfmärkstückgrösse frei, enthält 10 cem klare Flüssigkeit. Herz sehr schlaff. Herzfleisch bräunlichrot, trüb. Linke Ventrikelwand etwa 1 cm dick. Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Klappenapparat intakt. In den Koronargefässen vereinzelte kleine gelbliche Flecken und Streifen der Intima. Pleura glatt und glänzend; unter der Pleura des linken Unterlappens dunkelrote Punkte, die mitunter netzförmig angeordnete Streifen bilden. Lungen überall lufthaltig; die vorderen Abschnitte der Oberlappen graurötlich (rechter Mittellappen ebenso). Die Unterlappen und die Paravertebralteile der Oberlappen dunkelrot. Auf der Schnittfläche entleert sich hier schaumige rötliche Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut stark gerötet; die Bronchialmuskulatur, besonders in den grösseren Bronchien, springt längsgestreift über die Schleimhaut vor.

Bifurkationsdrüse schwärzlich, bohngross, mässig derb.

Rachenschleimhaut blass. Tonsillen bohngross. Oesophagus Schleimhaut gallig imbibiert.

Schilddrüse von gewöhnlicher Grösse und Konsistenz, ohne Besonderheit.

Intima der Brustorta glatt und zart.

Milz schlaff, 12 : 8 : 3. Kapsel glatt und zart. Pulpa etwas vorquellend. Nebennieren schlaff, von gewöhnlicher Grösse; Rinde gelblich.

Nieren von gewöhnlicher Grösse, Kapsel leicht abziehbar, Konsistenz schlaff. Rinde von gewöhnlicher Breite, graurötlich. Zeichnung etwas verwaschen. Parenchym leicht getrübt.

Magenschleimhaut leicht gefältelt, gallig imbibiert. zart.

Duodenalschleimhaut o. B. Gallengang durchgängig.

Pankreas von gewöhnlicher Grösse und Konsistenz, graurötlich.

Leber von gewöhnlicher Grösse, etwas schlaff. Kapsel glatt und zart. Von der Schnittfläche fliesst mässig reichlich Blut ab. Farbe braunrotgelblich. Zeichnung etwas verwaschen.

Gallenblase o. B.

Intima der Bauchorta zeigt leicht erhabene, stellenweise verkalkte Streifen.

Aeusserer Geschlechtsteile o. B. Schleimhaut der Harnblase blass. Vaginalschleimhaut graubläulich, glatt.

Uterus von gewöhnlicher Grösse.

Ovarien sehr klein, derb, grauweisslich. Im rechten Ovarium eine etwa erbsengrosse Zyste.

Darm o. B.

Schädelkapsel von gewöhnlicher Dicke, zeigt keinerlei Besonderheit.

Dura von gewöhnlicher Spannung.

In der Pia des rechten Frontallappens vor der vorderen Zentralwindung eine etwa pfennigstückgrosse dunkelrote Stelle, die auch nach Bespülung mit Wasser nicht schwindet.

Die Piagefässe bis in die feinsten Verzweigungen injiziert. Unter und hinter dem Chiasma nervorum optic. ein graurötlicher, überhaselnußgrosser, zy-

stischer, fluktuierender Tumor mit dünner zarter Wand, die bei der geringen Zerrung, infolge des Abhebens des Gehirns von der Schädelbasis, einreißt. Es fließt eine geringe Menge klarer, farbloser Flüssigkeit ab, wodurch der Tumor auf etwa $\frac{2}{3}$ seiner ursprünglichen Grösse verkleinert wird. Die rechte A. vertebralis ist stellenweise klaffend, und hier ist ihre Wand verdickt. Die N. optici sind auseinandergedrängt durch den Tumor, der rechte N. opticus ist am Tumor adhärent. Der Tumor steht mit der Hypophyse durch einen etwa 3 mm langen Stiel in Verbindung, welcher an der gewöhnlichen Stelle des Hypophysenstiels der Hypophyse aufsitzt und auch die gewöhnliche Dicke des Hypophysenstiels zeigt. Die Hypophyse ist von gewöhnlicher Grösse und Konsistenz.

Die Sella turcica zeigt keinerlei Besonderheiten.

Der infundibuläre Teil des III. Ventrikels bildet auf einem Frontalschnitt durch Druck seitens des Tumors einen schräggestellten, unregelmässigen Spalt von 2–3 mm Breite (siehe Fig. 1). Die Seitenventrikel und die übrigen Hirnkammern, desgleichen das Ependym der Ventrikel zeigen keinerlei Besonderheiten. Die Hirnsubstanz ist bezüglich Konsistenz, Feuchtigkeit und Blutgehalt von gewöhnlicher Beschaffenheit. Das Hirngewicht beträgt 1220 g.

III. Ventrikel.

Tumor.



Fig. 1.

Diagnose.

Zystischer Tumor am Infundibulum.

Blutung und Hyperämie der Pia.

Parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches. Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels.

Geringe Sklerose der Koraonargefässe, der Aorta abdominalis und der rechten A. vertebralis.

Lungenödem. Bronchitis.

Parenchymatöse Degeneration der Nieren und Leber.

Geringer akuter Milztumor.

Atrophie der Ovarien.

Adipositas. Mangelnde Behaarung der Achselhöhlen, geringe der Schamgegend.

Mikroskopische Untersuchung.

Der zystische Tumor am Infundibulum ist von Pia überzogen. Die Schnittfläche zeigt eine alveoläre Zeichnung. Es wechseln Epithelzapfen und drüsen-



Fig. 2

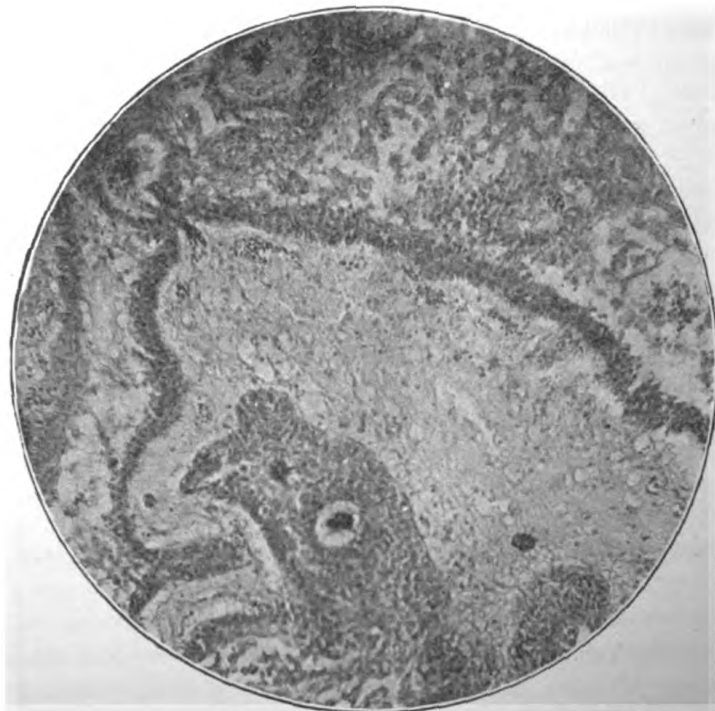


Fig. 3.

lumenähnliche Zysten miteinander ab (Fig. 2 u. 3), dazwischen befindet sich ein Stroma, das aus Glia und Bindegewebe besteht. Wenn man die periphere Zellschicht, welche der Pia aufliegt und die Wand der Tumorzyste bildet, oder auch eine im Inneren gelegene Zyste (Fig. 2) betrachtet, so erkennt man als eine prinzipielle Eigenschaft der Struktur, dass die periphersten, an das Stroma grenzenden Basalzellen einer Membran aufsitzen und meist nicht zylindrisch sind und die zentralwärts sich anschliessenden, oft zu Zapfen angehäuften Zellen grösser und kubisch sind, mit lichterem und rundlichen Kernen. In diesen Epithelhaufen finden sich Schichtungskugeln, die jedoch nirgends Verhornung und Keratohyalinbildung zeigen. Das Stroma zeigt Neigung zu hydropischer Quellung. Die drüsenähnlichen Gebilde kommen dadurch zustande, dass eine Basalzellschicht hydropisch degeneriertes Bindegewebe umschliesst. Doch schützt die dem Pseudolumen zugewandte Basalmembran vor einer Verwechslung mit einem echten Drüsenlumen. Besonders in den dem Gehirn benachbarten Teilen des Tumors finden sich grössere Massen von Rundzelleninfiltraten, desgleichen in der dem Tumor benachbarten Hirnsubstanz perivaskuläre Rundzelleninfiltration. In dem noch vorhandenen Teil des Hypophysenstiels sind bis in die nächste Nähe der Hypophyse Epithelzellenhaufen eingelagert. Es handelt sich um ein Karzinom von dem Typus der Tumoren, wie Erdheim sie als Plattenepithelgeschwülste des Hypophysenganges beschrieben hat.

Die Hypophyse, welche makroskopisch keine Veränderungen zeigte, erwies sich auch mikroskopisch als völlig normal. Die eosinophilen und basophilen Zellen und die Hauptzellen sind im gewöhnlichen Verhältnis vorhanden. Die Colloidmassen zwischen Vorder- und Hinterlappen sind ziemlich gross, doch noch in der Masse, wie man sie häufig bei normalen Hypophysen ohne Tumoren in der Nachbarschaft findet.

In den Nervi optici fand sich bei Marchifärbung in geringem Grade Markscheidenzerfall.

Die histologische Untersuchung der übrigen Organe mit innerer Sekretion, desgleichen der Geschlechtsorgane, ergab keinen abnormen Befund.

Am Gehirn wurde die umschriebene Blutung in der Pia, die schon makroskopisch erwähnt wurde, histologisch bestätigt. Abgesehen von den schon genannten perivaskulären Rundzelleninfiltraten in den dem Tumor benachbarten Hirnteilen, zeigte die histologische Untersuchung des Gehirns nichts Besonderes.

Zusammenfassung.

Von den Symptomen, welche die 49jährige Patientin während ihrer 10monatlichen zum Tode führenden Krankheit aufwies, waren Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, Somnolenz als allgemeine Erscheinungen eines Hirntumors aufzufassen. Die psychischen Störungen, Unorientiertheit, Störungen der Merkfähigkeit, Konfabulationen boten das Bild einer Korsakow'schen Psychose oder eines amnestischen Syndroms. Als vegetative Störungen waren der Haarausfall der Kopf-, Scham- und Achselhaare, die Polydipsie und die Adipositas zu betrachten. Auch die Temperatursteige-

rungen, für die in der ersten Zeit der Krankheit jede Erklärung fehlte, sind hierher zu rechnen. Die Abnahme des Sehvermögens, die Störung der Lichtreaktion der Pupillen und vor allem die temporale Atrophie der Papillen wiesen auf die Lokalisation des Tumors in der Hypophysengegend hin. Eine Stauungspapille war nicht nachzuweisen.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose: es fand sich ein zystischer Tumor am Infundibulum, dessen histologische Untersuchung ein Plattenepithelkarzinom ergab von dem Typus, wie Erdheim es als Hypophysengangsgeschwulst beschrieben hat. Die Hypophyse war intakt.

Bei der Häufigkeit des Vorkommens von *Dystrophia adiposo-genitalis* bei derartigen Tumoren interessierte es besonders, ob sie in diesem Falle vorhanden war. Die Frau befand sich in einem Alter, in dem das Aufhören der Menstruation physiologisch ist. Der Befund der Geschlechtsorgane entsprach gleichfalls dem gewöhnlichen einer Frau im Klimakterium. Der Haarausfall der Schamhaare das Fehlen der Achselhaare waren als Störungen der sekundären Geschlechtsmerkmale zu betrachten. Die Adipositas überschritt den Grad des Gewöhnlichen. Wenn auch keine ausgesprochene *Dystrophia adiposo-genitalis* vorhanden war, so war sie doch angedeutet. Der Tumor machte den Eindruck, als ob er ziemlich jung wäre, jedenfalls dürfte er erst mit dem Auftreten der Krankheitserscheinungen zu wachsen begonnen haben, wenn sein Keim auch beträchtlich älter war, wahrscheinlich aus der Zeit embryonaler Entwicklung stammte. O. Fehr¹⁾ beschreibt einen Fall von Hypophysengeschwulst, bei dem die Symptome eines Hypophysentumors während der Schwangerschaft auftraten. Er hält einen Einfluss der Schwangerschaft auf die Entstehung, bzw. das Wachstum der Geschwulst für möglich. Wenn auch ein zufälliges Zusammentreffen wahrscheinlicher ist, so ist doch bei der gesetzmässigen Beziehung zwischen physiologischen Veränderungen in der Genitalsphäre und in der Hypophyse die Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass Schwangerschaft und — bezüglich unseres Falles — auch Klimakterium das Wachstum eines Tumors in der Hypophysenregion beeinflussen können.

Auf die pathogenetische Deutung der psychischen und vegetativen Störungen soll am Schluss der Arbeit eingegangen werden.

Fall 2. Frau W., 40 Jahre alt, Tischlersfrau.

2. 8. 1916. Anamnese: Abgegeben vom Ehemann:

Pat. klagt über alles; alles tut ihr weh, der Kopf am meisten; ist furchtbar empfindlich, wenn man sie anfasst. Schläft nachts meist gar nicht; redet dann wirr; schläft viel am Tag. Appetit sei schlecht. Erbricht unabhängig vom Essen, manchmal auch, wenn sie sich aufrege. Pat. stehe nachts auf, mache Betten, wolle

1) Zentralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1916. 40.

kochen, einholen Besuche machen. Rede von einem Fuchs, der auf dem Speicher sei und die Hühner holen wolle. Sie rufe ihren Bruder, der im Felde sei, bei Namen, ebenso den Stiefsohn, der auch im Felde stehe, und ihre Schwester, die auch nicht da sei. Pat. unterhalte sich auch mit nicht anwesenden Personen. Pat. sehe auch die Personen, als wenn sie anwesend seien, sehe Spinnen, Honig und Apfelsinen im Bett, ohne dass was drin liege. Irre sich in der Tageszeit; meine, ihr Mann müsse jetzt zur Werft gehen, wenn er auch gerade heimgekommen sei usw. Seit 12 Jahren verheiratet. Niemals Menses. Keine Kinder. Kein Umschlag. War vor der Ehe als Dienstmädchen in Stellung. Habe in der Volksschule gut gelernt. Jetzt habe das Gedächtnis gelitten seit Ostern 1916.

Luetische Infektion negiert. Keine Kinderkrankheiten. Keine Krämpfe. Ohnmachtsanwandlungen: +. Kein Einnässen. Keine Heredität.

3. 8. Gibt auf Befragen an, dass sie in Kiel-Gaarden wohne, besinnt sich lange auf den Namen der Strasse. Andere Personalangaben richtig.

Jahr jetzt?	„Kann ich gar nicht sagen; ich bin zu weit weg jetzt.“
Monat?	„Anfang September.“
Jahreszeit?	„Frühling, nein, Sommer.“
Haus hier?	„Klinik.“
Welche Klinik?	„Universalpoliklinik.“
Für welche Kranke?	„Die haben gewöhnlich alle Kopfschmerzen.“
Auch krank?	„Ja, sei etwa 8 Tage hier.“
Wo fehlt's?	„Überall, wenn ich so sagen soll.“
Kopfschmerzen?	„Ja, viele.“
Wo?	„Stirn.“
Schwindlig?	„O, und wie sogar, werde manchmal nach dem Genuss von Kaffee sehr schwindlig.“
Brechen?	„Breche sehr oft, fast immer.“
Seit wann?	„Ungefähr vom 7. Lebensjahre an.“
Sehen?	„Auf dem linken Auge schlimmer geworden, merke das seit etwa 1—2 Jahren. Habe manchmal, aber selten doppelt gesehen.“

Hören sei nicht sehr schön, früher besser gewesen. Gedächtnis habe abgenommen. Schwindelgefühl bestehe seit ihrem 8. Lebensjahr, Ohnmachten seit etwa 8 Wochen. Sei mitunter hingefallen und habe das Bewusstsein verloren, könne aber meistens vorher rufen und sich vor dem Hinfallen von Anwesenden helfen lassen. Ohnmacht bestehe etwa 5—10 Minuten; trete durchschnittlich einmal in der Woche auf; mitunter häufiger, mitunter seltener.

Menses seien noch nie aufgetreten. Gibt nach längerem Fragen zu, dass sie seit etwa 6 Wochen das Gefühl von Eingeschlafensein der Füße habe; etwas später, aber heftiger, sei das gleiche Gefühl in den Händen aufgetreten.

Friere leicht. Habe in der letzten Zeit (genauere Angabe nicht möglich) zu Hause nachts nicht schlafen können; in den letzten 8 Tagen, in denen sie hier sei, schlafe sie gut.

Behauptet, sie habe einen Fuchs gefangen, der bei ihr oben auf dem Boden

herumlaufe, mitunter die Treppe herunterschleiche; jetzt habe ihn wohl einer der Knechte gefangen.

Gibt zu, „fremde Stimmen“, „fremde Musik“ zu hören, alles von weitem, aber sehr schön, höre sich aber nicht an wie natürlich.

Gibt auch Visionen zu. Nennt als Namen ihres Mannes „Hansen“; sie selbst heisse „Walter“; wie sie das zusammenbringen könne, wisse sie nicht. Hansen habe eine Bäckerei in Hadersleben gehabt; damals sei sie aber noch nicht verheiratet gewesen. Behauptet, ihr jetziger Mann heisse Hansen, habe nur den einen gehabt, habe nur das eine Mal geheiratet. Erzählt sofort hinterher, ihr erster Mann sei an Lungenschwindsucht gestorben; auf dessen Namen könne sie sich nicht besinnen. Sei so vergesslich geworden in den letzten 3–4 Wochen. Gibt schliesslich August Walter als ihren ersten Mann an.

Kinder nie gehabt.

Sei mit dem jetzigen Mann seit eben vor Weihnachten verheiratet. Will vor einiger Zeit (wann, ist nicht festzustellen) in der Med. Klinik und in der Ohrenklinik gewesen sein.

Status.

Kleine, grazil gebaute Frau. Blasse Hautfarbe. Weiche, dünne, etwas trockene Haut. Adipositas. Mässig entwickelte Muskulatur.

Grösse: 1,46. Gewicht: 55,4. Temperatur: 37.

Schädel: $52\frac{1}{2}$: $16\frac{1}{2}$: $13\frac{1}{2}$.

Auf Beklopfen überall empfindlich, namentlich auf der Stirn und beiden Parietalia.

Das linke Auge weicht beim Blick geradeaus etwas nach aussen ab.

Pupillen mittelweit, gleich, rund.

Reaktion auf Licht: Rechts +, aber etwas träge und nicht sehr ausgiebig, links \emptyset .

Reaktion auf Konvergenz: Beiderseits +.

Augenbewegungen sonst frei.

Kein Nystagmus. Rechte Lidspalte grösser als die linke.

Lidschluss regelrecht.

Kornealreflex: Beiderseits +.

Konjunktivalreflex: Beiderseits +.

Hirnnerven: V. an den Austrittsstellen druckempfindlich, besonders Ast 2 und 3.

Nasolabialfalte: Rechte Spur weniger ausgeprägt als linke.

XII. Zunge gerade hervorgestreckt, ruhig, nicht belegt.

Gaumenbögen: Gleichmässig gehoben.

Würgreflex: +. Sprache o. B. Struma: \emptyset .

Mechanische Muskelerregbarkeit o. B. Beim Beklopfen Schmerzäusserung.

Vasomotorisches Nachröten o. B.

Achselhaare fehlen.

Motilität der Arme frei.

Grobe Kraft herabgesetzt.

Händedruck: Dynamometer rechts 33, links 35.

Grosse Nervenstämmen nicht druckempfindlich.

Reflexe der oberen Extremitäten: Beiderseits +, sehr lebhaft.

Finger-Nasenversuch: Beiderseits sicher.

Kniephänomene: Beiderseits +, sehr lebhaft.

Achilles: +, beiderseits gesteigert.

Bei Beklopfen der Achillessehne Fussklonus. Babinski: Ø. Oppenheim: Ø
(bei Bestreichen der Tibia Schmerzäusserungen).

Bei Fuss- und Lidschluss mässiges Schwanken. Pinselberührung überall lokalisiert. Spitz und stumpf richtig unterschieden. Schmerzempfindung gesteigert. Warm und kalt überall richtig unterschieden.

Lagegefühl ungestört.

Gang o. B.

Unterschenkelmuskulatur druckempfindlich.

Grosse Nervenstämmе der unteren Extremitäten nicht besonders druckempfindlich.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich.

Abdominalreflexe: Beiderseits +.

Schambehaarung nicht sehr dicht.

Puls: 96, sehr klein, weich, nicht ganz regelmässig.

Herztöne: Rein.

Pulmones o. B.

Bekommt, als sie aus dem Untersuchungszimmer gehen will, einen kurzen Schwindelanfall (fällt gegen den Tisch), erholt sich momentan und geht aus dem Saal.

Harn frei von Album. und Sacchar.

Augenbefund (Dr. Roesen):

Reaktion auf Licht links Ø, rechts +.

Links strabismus divergens.

Papille links weiss, Gefässe dünn, Grenzen verwaschen; rechts abgeblasst, beginnende Atrophie. Keine Stauungspapille.

4. 8. Somnolenz. Zeitweise Klagen über Kopfschmerzen. Erbrechen.

5. 8. Somatisch keine deutlichen Veränderungen gegen Voruntersuchung. Psychische Verwirrtheit, Personenverkennung, motorische Unruhe.

Gynäkologische Untersuchung ergibt annähernd normalen Genitalbefund: Uterus vielleicht etwas infantil.

7. 8. Lidspalte rechts grösser als links (beginnende Ptosis?). Pupille links grösser als rechts.

Reaktion auf Licht: Links Ø, rechts +.

Kein Nystagmus.

Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits +.

Kniephänomene: Beiderseits +, rechts lebhaft.

Kein Patellarklonus. Achilles +, beiderseits gesteigert.

Fussklonus: Beiderseits +.

Babinski: Ø. Oppenheim: Ø. Romberg: +.

Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur.

Grosse Nervenstämmе der oberen und unteren Extremitäten nicht besonders druckempfindlich.

Puls: 98, klein, weich.

Blut ergibt negative Wassermann-Reaktion.

Halluziniert, hört Stimmen, sieht Ratten und Mäuse in ihrem Bett. Klagt über Kopfschmerzen, erbricht. Schläft tagsüber viel, ist nachts unruhig, schlaflos, halluziniert, kommt oft aus dem Bett.

Hielt gestern den Mann für ihren Vater.

8. 8. War nachts wieder unruhig, schlief nach 1 Uhr nicht, kam oft aus dem Bett; heute vollständig verwirrt, Aufmerksamkeit nicht zu fassen. Zunehmende Somnolenz. Erbricht mehreremal.

Körperliche Untersuchung ergibt das gleiche wie gestern.

Puls: Klein, weich, 96. Harn: Album. Ø, Sacchar. Ø.

9. 8. Reagiert morgens bei der Visite nicht mehr auf Anruf, nicht auf Nadelstiche.

Linke Pupille deutlich grösser als rechte.

Reaktion auf Licht: Links Ø, rechts +, träge, wenig ausgiebig.

Lidspalte rechts grösser als links.

Kniephänomene: Beiderseits +.

Achilles: Beiderseits +. Zehen plantar.

Oppenheim: Ø.

Sehr kleiner frequenter Puls.

12 Uhr Exitus.

Sektionsbefund.

Uebermittelgrosse, gut genährte, fettreiche weibliche Leiche mit sehr blassen Hautdecken. Die Lippen und Augenschleimhäute fahl, das Kinn wenig entwickelt, gegenüber der scharf hervortretenden Nase zurücktretend. Die Stirn mässig gewölbt.

Mammae wenig hervortretend, der Warzenhof und die Warze selbst unentwickelt. Die Haare in beiden Achselhöhlen fehlen bis auf einzelne kleine Büschel vollständig. In der Schamgegend sind sie vorhanden, aber wenig entwickelt. Drüsengewebe beider Mammae spärlich, stark von Fett durchwachsen.

Das Abdomen in den seitlichen Partien vorgewölbt, das Fettgewebe an der Innenfläche beider Oberschenkel reichlich entwickelt. Die Totenflecke bläulich auf dem Rücken, Starre an den unteren Extremitäten vorhanden.

Zwerchfellstand rechts 3., links 5. Rippe. In der Interlobulärfurche, zwischen L. O.- und U.-Lappen und im hinteren, oberen Bereich des U.-Lappens, umschriebene fibröse Verbindungen mit der Brustwand. Die rechte Lunge ist frei.

Herz entsprechend gross. Subepikardiales Fettgewebe reichlich. Beide Ventrikel ziemlich schlaff. Die Aortenklappen an den Ansatzrändern grauweisslich verdickt. Im vorderen Mitralsegel grauweissliche, flächenhafte Einlagerungen. Endokard weisslich verdickt. Die Muskulatur von blassgraubräunlicher Farbe.

Die Aorta elastisch, dehnbar, zeigt im Bauchteil einzelne grauweissliche Verdickungen. Beide Lungen mässig umfangreich, an der Oberfläche glatt und spiegelnd. Auf dem Durchschnitt von graurötlicher Farbe, mässig flüssigkeitsreich, von geringem Blutgehalt. Die Drüsen am Hilus anthrakotisch pigmentiert, derb. Im linken Unterlappen ein erbsgrosser, kalkharter, von schiefrigem Hof umgebener Herd.

Rachen, Kehlkopf und Gaumenschleimhaut blass, die Mandeln etwas ver-

grössert, weite Krypten, auf dem Durchschnitt Parenchym feucht, derb. Follikel am Zungengrunde deutlich.

Schilddrüse rechter Lappen 3,7 : 2; deglichen links, kleiner mittlerer Lappen. Auf dem Durchschnitte graubräunlich, derbkörnig.

Ganz kleiner, stark fettdurchwachsender Tymusrest.

Die Leber überschreitet um zwei Querfinger den Rippenbogen. Das Mesenterium und grosse Netz sehr fettreich. Die Dünndarmschlingen ausgedehnt, die Serosa sehr blass. Uterus infantil, Ovarien klein.

Milz etwas vergrössert, 12 : 7,5 : 3. An der Oberfläche von bräunlichroter Farbe. Die Kapsel gefaltet. Auf dem Durchschnitt die Pulpa mässig blutreich, ziemlich flüssigkeitsreich. Die Follikel sehr reichlich, gross, grau, trüb. Trabekel in grauen Streifen hervortretend.

Im Duodenum galliger Inhalt. Im Magen etwas grauer Inhalt. Fundus-schleimhaut gefaltet, flach, höckerig.

Die Leber 23 : 15 : 8. An der Oberfläche von graugelblich bläulicher Farbe. Auf dem Durchschnitt sehr blutreich und flüssigkeitsreich, Konsistenz derb. Die Läppchenzeichnung deutlich, die peripheren Teile graugelblich, die zentralen gerötet.

Pankreas von einem dicken Fettpolster umgeben, die Läppchen klein, grau.

Plexus coeliacus grau, derb.

Nebenenieren 5 : 2,5, flach, schmale gelbgefleckte Rinde, deutlich pigmentierte Zone, graues Mark.

Niere 12 : 5 : 3,5. Die Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche von grau-bläulicher Farbe, derber, schlaffer Konsistenz. Auf dem Durchschnitt die Rinde breit, trüb, gequollen, über der Marksubstanz hervortretend. Die Marksubstanz bläulich, an der Grenzschicht streifig gerötet. Nierenbecken mässig fettreich. In der Blase trüber, gelblicher Urin, die Schleimhaut blass. Hymenalring für zwei Finger bequem durchgängig, Vaginalschleimhaut graubläulich. Uterus dünn, schmal, lappenartig. Länge 5,2 : 2,3. Dicke der Muskulatur im Corpus 5 mm. Uterusschleimhaut blass. An der linken Tubenkante sitzt ein dreieckiger, glatter, polypöser Anhang von blassgrauer Farbe.

Die Ovarien klein, auf dem Durchschnitt fibrös, gleichmässig derb, 2,2 : 1,2 rechts. In dem rechten finden sich zwei kleine linsengrosse ovale Zysten. Links 2,5 : 1,2.

Im Jejunum treten die Peyer'schen Plaques in beetförmigen, blassgrauen Schwellungen deutlich hervor. Im ganzen Ileum sind es kleinstecknadelkopfgrosse, derbe Follikelschwellungen.

Schädelkapsel 3—4 mm dick. Gefässfurchen und Impressionen der Pacchionischen Granulationen an der Tabula vitrea interna o. B. Sagittal- und Frontalnaht heben sich von der Tabula vitrea externa als feine blutrote Linien ab. Auf der Tabula vitrea interna eine hauchartige weissliche Auflagerung (Osteophyt). Die harte Hirnhaut von etwas stärkerer Spannung als gewöhnlich, doch nicht prall gespannt. In dem Sinus lockere dunkelrote Blutgerinnsel. Die weiche Hirnhaut enthält wenig Flüssigkeit, in der Scheitelgegend ist sie stellenweise leicht weisslich getrübt. In der Hypophysengegend ein überwallnussgrosser, knolliger, fast knochenharter, graugelblicher Knoten, der in das Keilbein hineinragt. Die Nervi optici sind stark

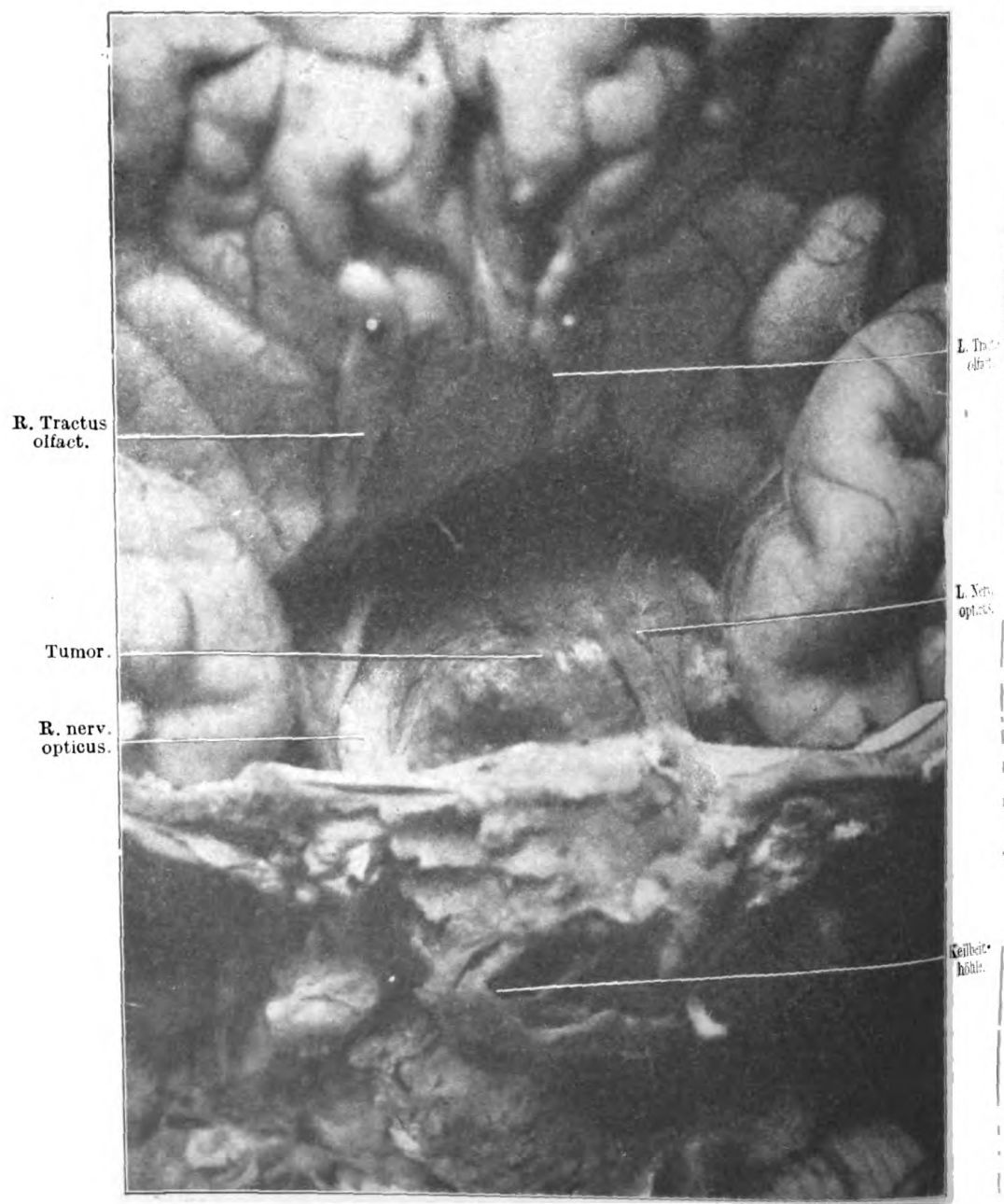


Fig. 4.

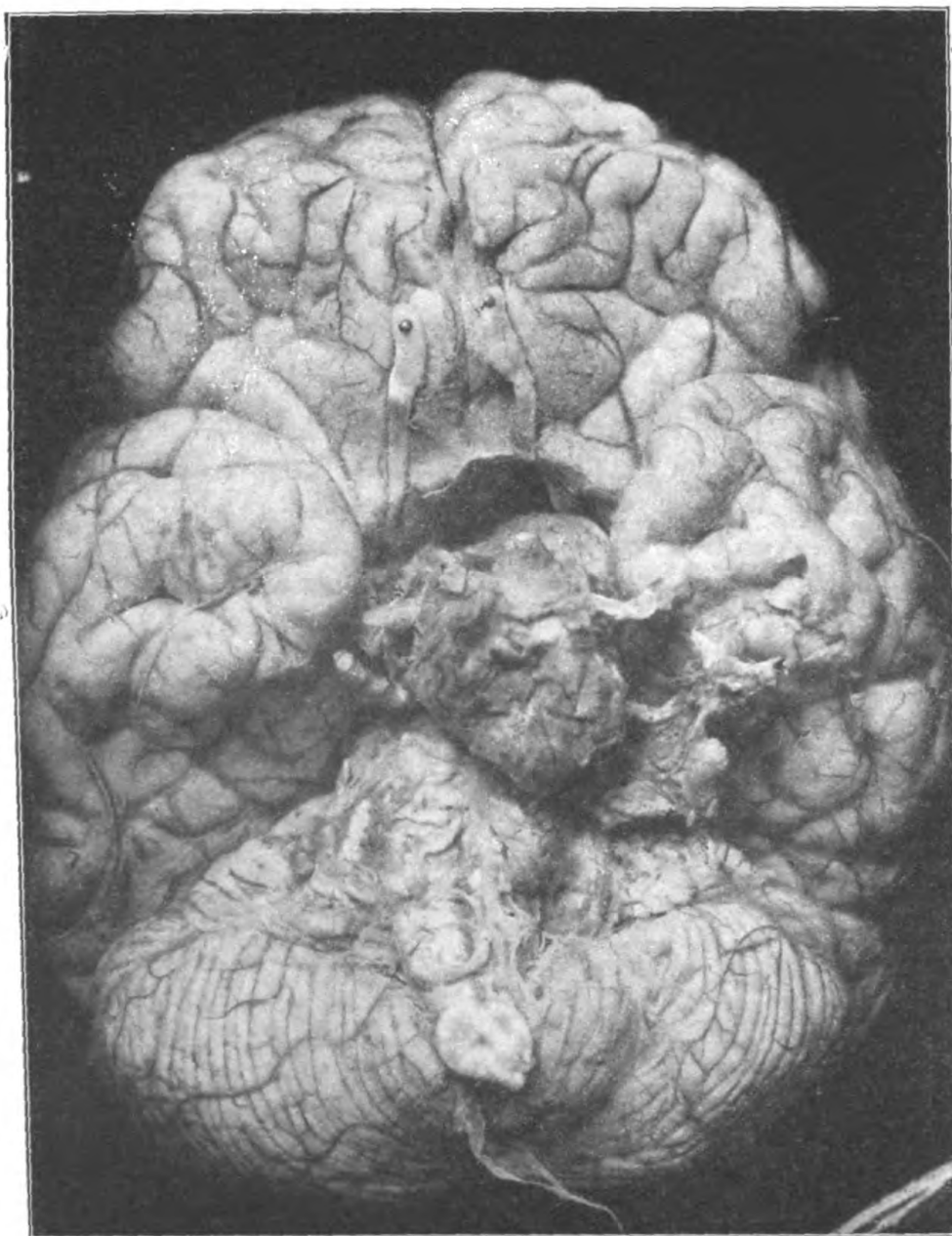


Fig. 5.

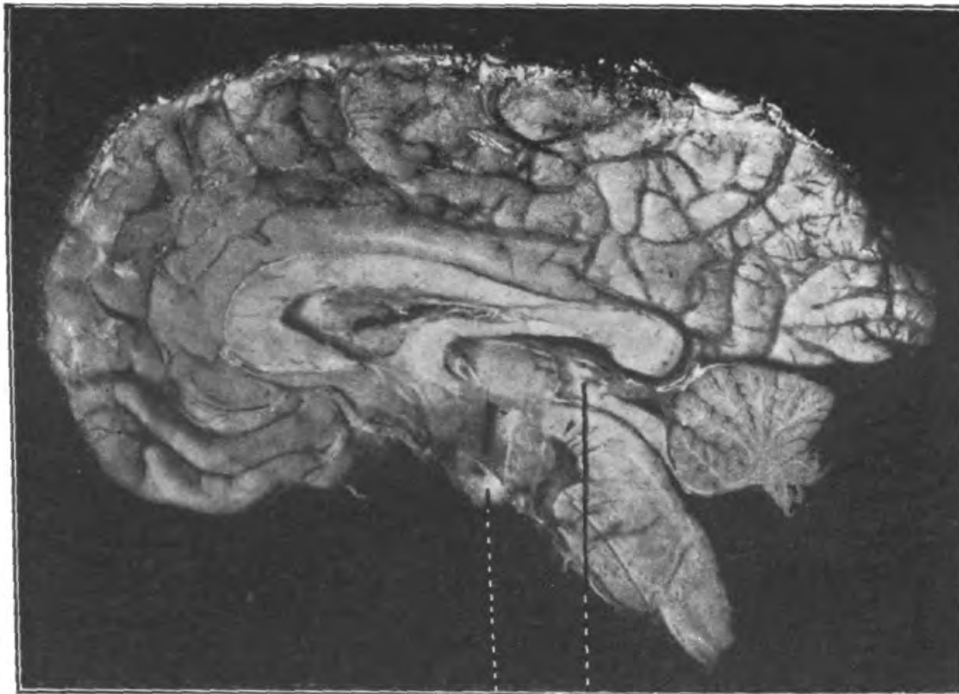
auseinandergedrängt und vorn über den Knoten bogenförmig hinübergespannt. Der linke Nervus opticus ist als ein dünnes, graurötliches Band dem Tumor adhären (Fig. 4). Nach dem Abpräparieren des Keilbeins zeigt sich, dass der Tumor den Boden der Sella turcica durchbrochen hat und in die Keilbeinhöhle hineingewachsen ist (Fig. 4). Die Sattellehne ist arrodirt, sehr dünn und etwa halb so hoch wie gewöhnlich. Dieser untere Teil des Tumors ist schmutziggrau-

bräunlich gefärbt und weniger derb. Der Tumor hat etwa die Form eines Zylinders, dessen Achse in einem spitzen Winkel von etwa 10° zur Senkrechten steht, und zwar schräg von rechts vorn oben nach links hinten unten (Fig. 5). Die Höhe des Tumors beträgt $4\frac{1}{2}$ cm, der sagittale Durchmesser $2\frac{1}{2}$ cm, der frontale 3 cm. An der linken unteren Ecke des Tumors sitzt ein grauweisslich-gelbliches pilzförmiges Gebilde auf von mässig derber Konsistenz. Es hat einen Breitendurchmesser von etwa 1 cm und eine Dicke von etwa $\frac{1}{2}$ cm. Mit einem sehr kurzen, etwa $\frac{1}{2}$ cm dicken Stiel geht es in den Tumor über. Die knochenharte Schale des Tumors besteht aus dünnen, meist 1—2 mm dicken Lamellen. Der Tumor hat in mittlerer Höhe eine flache Einschnürung, entsprechend den ihn ringförmig umfassenden Gefässen (Circulus arteriosus). Diese und leicht lösbare Adhäsionen fixieren den Tumor am Gehirn. Nachdem die Gefässe auf der linken Seite durchschnitten sind, lässt sich der Tumor von der Gehirnbasis etwas abheben. Es zeigt sich, dass er mit dem Gehirn durch einen etwa $\frac{1}{2}$ cm langen Stiel von etwa 3—4 mm Durchmesser in Verbindung steht. Dieser Stiel geht von der Gehirnbasis etwa 1 cm rechts von der Medianebene ab und zwar dicht neben dem medialen Rand des rechten Hirnschenkels und etwa $\frac{1}{2}$ cm frontalwärts von dem frontalen Rand der Brücke, und sitzt der rechten Seite des Tumors an. Es zeigt sich jetzt, dass die Infundibulargegend und angrenzende Hirnteile, besonders des linken Stirnlappens, eingedrückt sind. Diese Vertiefung reicht vom frontalen Rand des Pons ab etwa 5 cm frontalwärts, sie ist fast kreisrund und liegt mit mehr als $\frac{4}{5}$ links von der Medianlinie. Sie hat einen ebenen Boden (von der Hirnbasis her gesehen) von gelblich-bräunlicher Farbe, so dass von Corpora mammilaria usw. nichts mehr zu erkennen ist. Dieser Boden umfasst ausser der Infundibulargegend den anliegenden Teil des linken Gyrus rectus von etwa 2 cm Länge und den lateral von ihm liegenden Gyrus. Dem entsprechend ist an der Eindrückung auch der linke Tractor olfactorius beteiligt. Weniger beteiligt an der Quetschung ist der rechte Gyrus rectus und der rechte Tractor olfactorius. Auch der angrenzende Teil des linken Schläfenlappens ist etwas eingedrückt. Die Entfernung der unteren Pole der Schläfenlappen ist entsprechend der Dicke des Tumors vergrössert. Der linke Nervus opticus ist am Tumor adhärent, sieht gelblich-bräunlich aus und bildet ein papierdünnes, etwa 1 cm breites Band (s. Fig. 4). Wenn man ihn weiter hirnwärts dem Chiasma zu verfolgt, so kann man ihn eingestampft in die ebenso gefärbte Hirnsubstanz, nach rechts quer hinüber zum rechten Nervus opticus hin, der makroskopisch wenig verändert erscheint, verfolgen. Das Chiasma ist, wie der linke Nervus opticus, papierdünn, plattgedrückt und hebt sich von der ebenfalls bräunlich gefärbten gequetschten Hirnsubstanz nicht ab. Mit seiner Hinterfläche liegt der Tumor dem linken Nervus oculomotorius auf, den er an den frontalen Rand des Pons andrückt. Der Tumor hat eine meist knochenharte, gelblichgraue, wechselnd dicke Schale von 1—3 mm Dicke. Der Inhalt dieser Schale ist breiig weich, in den unteren Partien gelblich-bräunlich, in dem grösseren oberen Teil rahmig, gelblich-grünlich.

Der III. Ventrikel ist eben linsengross (s. Fig. 6), und von ihm ist nur der obere hintere Teil erhalten, der vor dem Aquaeductus Sylvii liegt.

Unter dem Fornix, an der Stelle des III. Ventrikels, liegen graugelbliche Massen, etwa von der Konsistenz der Hirnsubstanz, die stellenweise erweicht und

hier gelblich sind. Der von diesen Massen rechts von der Medianlinie abgehende Stiel des Tumors ist wohl als das ursprüngliche Infundibulum aufzufassen, das durch den Tumor nach rechts gedrückt ist. Das Ependym des rechten Seitenventrikels in den medianen Partien ist leicht getrübt und zeigt einige unterstecknadelkopfgrosse, weisslich-gelbliche Knötchen. Im übrigen ist das Ependym der Seitenventrikel und der übrigen Hirnventrikel ohne Besonderheiten. Die Weite der Seitenventrikel, des Aqueductus Sylvii und des IV. Ventrikels zeigt keine Abweichung von der Norm.



Stiel des Tumors (Infundibulum). III. Ventrikel.

Fig. 6.

Diagnose.

Knochenharter, zystischer Tumor in der Hypophysengegend, mit Zerstörung der Hypophyse, Durchbruch in die Keilbeinhöhle. Starke Quetschung des linken Nervus opticus und des Chiasma, geringere des linken Nervus oculomotorius. Starke Quetschung der Infundibulargegend des Gehirns. Ependymitis granularis des rechten Seitenventrikels.

Allgemeine Lipomatose und Infantilismus. Hypoplasie der Mammae, der Eierstöcke, des Uterus und der Nebennieren. Fettdurchwachsung des Pankreas. Kleiner Thymusrest, Follikelschwellung der Milz und des Darms, der Rachenschleimhaut und des Zungengrundes. Kolloidstruma (mit Lymphfollikeln). Katar-

rhalische Bronchitis, Oedem und Atelektase der Lungen. Stauungshyperämie der Nieren und Leber. Verkalkte, tuberkulöse Herde der linken Lunge. Pleura-verwachsungen. Zysten des rechten Eierstocks.

Histologische Untersuchung.

An dem Tumor wurde schon makroskopisch durch Farbe und Konsistenz der untere Pol mit dem pilzförmigen Zapfen von dem übrigen, mit fast knochen-

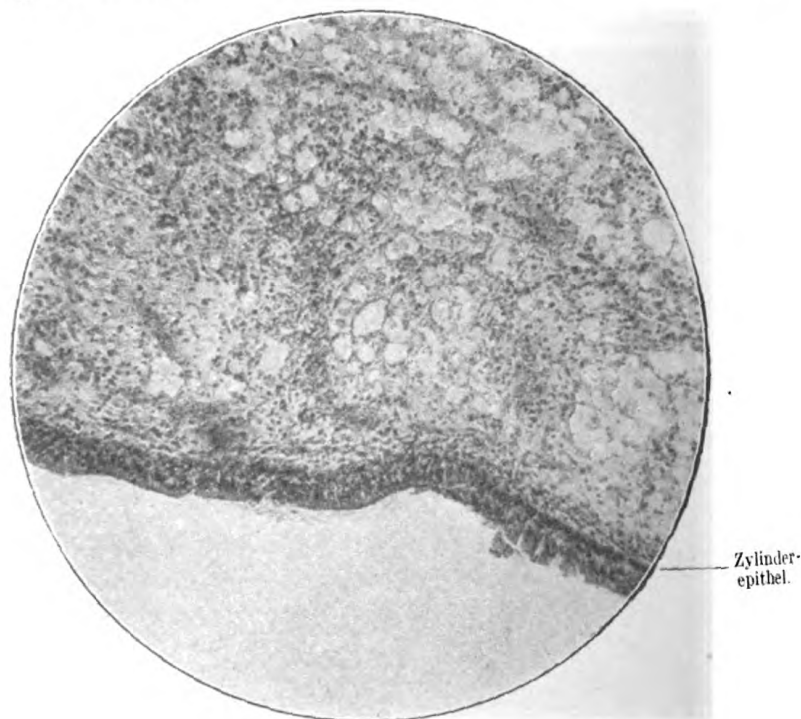


Fig. 7.

harter Schale versehenen Teil unterschieden. Auch mikroskopisch war der Befund sehr verschieden.

In dem unteren Tumorpole und in dem Zapfen ist das Bild sehr mannigfaltig: Das wechselnd fibröse oder hydropisch gequollene, stellenweise wiederum kernreiche Bindegewebe ist meist reich an prallgefüllten Blutgefäßen, es kommen auch ausserhalb der Gefäße rote Blutkörper vor. In diesem Bindegewebe liegen oft in Reihen und Zügen, dann wieder in ungeformten Massen Zellen mit stark gefärbtem, meist rundem Kern und wenig Protoplasma, die sich nicht als ein bestimmter Zelltypus erkennen lassen.

Die untere Begrenzung des pilzförmigen Zapfens wird von einem Zylinder-epithel gebildet, das als Keilbeinschleimhaut zu deuten ist (s. Fig. 7). An der Grenze zwischen dem vorspringenden Zapfen und dem Tumor findet sich eine Knochen-spange (Fig. 8). Der Knochen ist wohl als ein Rest des durchbrochenen Bodens



Fig. 8.



Fig. 9.

der Sella turcica anzusehen, da er für metaplastischen Knochen eine zu regelmässige Struktur zeigt. Die harte Schale des Tumors bietet ein einförmiges Bild. Sie besteht aus sklerotischem Bindegewebe (Fig. 9), in dem reichlich, bald in einzelnen Kügelchen, bald in traubenförmigen Haufen, Kalk abgelagert ist, stellenweise finden sich auch Cholesterinkristalle (Fig. 9). Zellen sind nur spärlich vorhanden in den Spalten zwischen den sklerotischen, schalenförmig geschichteten Massen. Sie sind klein und zeigen keinen bestimmten Zellcharakter; stellenweise ist die Struktur so, wie Erdheim sie (l. c. Fall 3, Fig. 24) als mortifizierte Epithelzellen

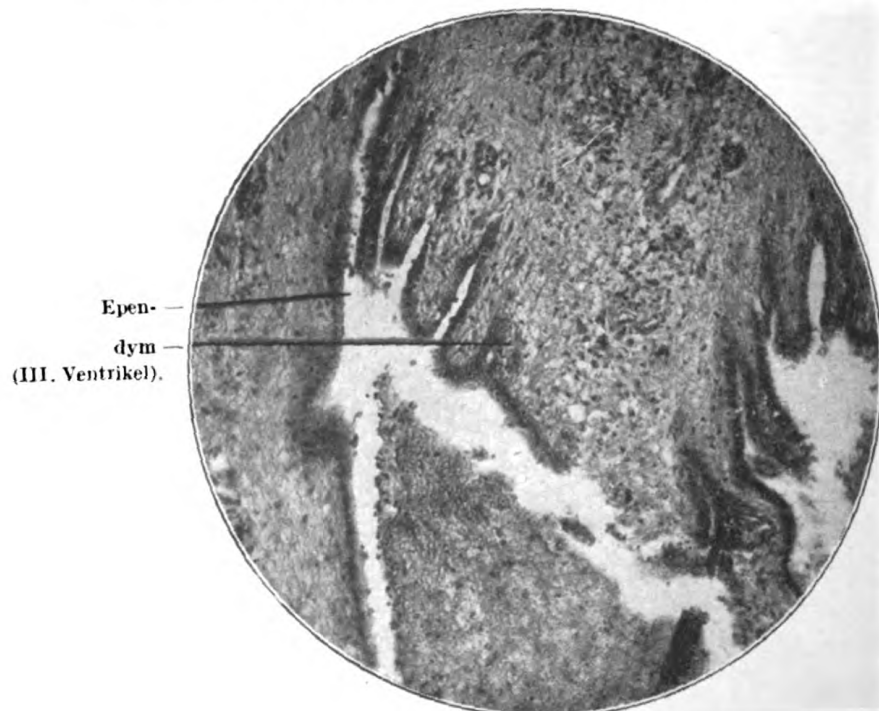


Fig. 10.

beschreibt. Auch metaplastische Knochenbildung ist in geringem Grade vorhanden. Der Inhalt dieser Tumorzyste besteht aus Zelldetritus.

Der Stiel, welcher den Tumor mit dem Gehirn verbindet, besteht aus Glia und Bindegewebe, in dem reichlich Rundzellen und Plasmazellen eingelagert sind.

Ebenso besteht das Gewebe aus der Gegend des III. Ventrikels aus Glia, in dem reichlich Plasma und Rundzellen liegen, welche stellenweise in grossen Massen ohne Zwischengewebe angehäuft und hier zum Teil in Zerfall begriffen sind.

Figur 6 lässt erkennen, dass vor und unterhalb des noch erhaltenen Restes des III. Ventrikels ein Stück herausgeschnitten ist. In diesem fand sich bei histologischer Untersuchung eine von typischem Ventrikependym bekleidete Spalte (Fig. 10), die als ein Teil des durch den Tumor seitlich verdrängten und zusammengedrückten III. Ventrikels anzusehen ist. Die Gefässe dieser, dem III. Ventrikel

benachbarten Hirnparte sind von dicken Polstern von Rundzellen umgeben. Es handelt sich um eine maligne Geschwulst; welcher Zellart, ist bei der starken Metaplasie schwer zu entscheiden, wahrscheinlich ein Karzinom, das vom Infundibulum ausgegangen ist. Sitz des Tumors und einige als mortifizierte Epithelzapfen zu deutende Bilder lassen an eine ursprüngliche Plattenepithelgeschwulst im Sinne der Erdheim'schen Hypophysenganggeschwülste denken. Von der Hypophyse wurden keinerlei Reste gefunden.

Die Untersuchung des linken Nervus opticus ergab ein völliges Fehlen von Markscheiden. Er besteht aus schwieligem Bindegewebe mit Zellinfiltraten. Am rechten Nervus opticus zeigte sich ein geringgradiger Verlust von Markscheiden an der Peripherie der dem Tumor anliegenden Seite. In den beiden Tract. olfactor. fanden sich nur noch wenige Nervenfasern mit Markscheiden. Der linke Oculomotorius liess wenig Markscheidenzerfall erkennen.

An der Hirnrinde, von der einige Stückchen untersucht wurden, fand sich keine Besonderheit.

Die histologische Untersuchung der Ependymknötchen im rechten Seitenventrikel bestätigte die makroskopische Diagnose: Ependymitis granularis.

Schilddrüse: Viel Kolloid mit grossen Lymphozytenherden.

Nebennieren: Schmale Rinde, Lipide nur in faszikulären Rundzellenanhäufungen in reticularis.

Pankreas: Ziemlich stark von Fett durchwachsen, mit grossen Langerhans'schen Inseln.

Brustdrüse: Fast keine Milchlappchen, dagegen sehr reichlich stark zystisch erweiterte Ausführungsgänge mit fetthaltiger und hyaliner Ausfüllung.

Herz: Sehr schmale Fasern, kein Fett.

Lungen: Oedem, Blutungen, Atelektasen, ein Miliartuberkel verkäst.

Milz: Sehr starke Follikelschwellung, Stauungshyperämie, mittelstarke Pulpahämosiderose.

Leber: Grosstropfige Randzellenfettablagerung, starke Ansammlung von Lymphozytenherden, interlobulär, mehrfache kavernöse Angiome. Sehr geringe Leberzellenhämosiderose.

Nieren: Mässige Stauungshyperämie, sonst o. B.

Zusammenfassung.

Der Beginn der Erkrankung der 40jährigen Patientin ist auf das 7. oder 8. Lebensjahr zu datieren, da sich hier schon Symptome eines Hirntumors in Form von Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel zeigten. In der letzten Zeit der Krankheit gesellten sich als weitere Allgemeinsymptome eines Hirntumors Ohnmachten und Somnolenz hinzu. Abnahme des Sehvermögens, gestörte Lichtreaktion und Augenmuskelerkrankungen (Ptosis und Strabismus divergens links), völlige Atrophie der linken und Beginn der rechten Papille wiesen klinisch auf einen Prozess in der Hypophysengegend hin und wurden durch den anatomischen Befund restlos aufgeklärt. Die Ursache der ge-

steigerten Reflexe der unteren Extremitäten und Fussklonus ist im Druck des Tumors auf die Hirnschenkel zu suchen.

Wie bei dem ersten Fall war auch bei dieser Patientin die Psyche gestört. Auch hier bestand ein amnestisches Syndrom, ausserdem hatte die Patientin optische und akustische Halluzinationen.

Ausgesprochenener als bei dem 1. Fall war bei dieser Patientin die Dystrophia adiposo-genitalis. Die Entwicklung war durch den schon in der Kindheit sich bemerkbar machenden Tumor der Hypophysenregion gehemmt worden. Die 40jährige Frau hatte niemals Menses gehabt, der Habitus, die Geschlechtsorgane waren infantil, die sekundären Geschlechtsmerkmale kaum vorhanden. Die Ueberempfindlichkeit gegen Berührungen liess bei vorhandener Adipositas an Dercum'sche Krankheit denken. Wie bei dem vorigen Fall war auch hier die Temperatur erhöht, ohne erkennbare Ursache (bis über 38°).

Der Tumor hatte in diesem Falle ein Alter von über 33 Jahre. Da der untere Teil des Tumors jünger erschien als der stärkere metaplastische obere, so ist wohl anzunehmen, dass der Tumor vom Infundibulum her seinen Ausgang nahm, dann sich zunächst entsprechend dem geringeren Widerstand hinwärts ausdehnte, das Infundibulum bei Seite drängte, den III. Ventrikel seitlich komprimierte, und gegen die Hirnbasis andrängte, wie es ja der jüngere zystische Tumor im Fall 1 zeigt. Möglicherweise hat sein Wachstum eine Reihe von Jahren sistiert, bis dann von wachstumsfähigen Zellen im unteren Teil der Prozess frisch aufflackerte und so vielleicht der Einbruch in die Sella turcica, die Arrosion der hinteren Wand der Sella und der Durchbruch in die Keilbeinhöhle eine neue späte Wachstumsepoche vorstellt. Dies alles sind nur Vermutungen.

Theoretischer Teil.

Es erübrigt sich noch, für die psychischen und trophischen Störungen, die beiden Fällen im wesentlichen gemeinsam sind, unter Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes, eine Erklärung zu suchen.

Bei beiden Fällen zeigten sich psychische Störungen ähnlich der Korsakow'schen Psychose. Diese wird bei Hirntumoren relativ selten angetroffen. Schuster¹⁾ erwähnt nur einen Fall von Hirntumor mit Korsakow'scher Psychose. Bei Hypophysentumoren führt er für eine Reihe von Fällen Paranoia an, bei anderen Demenz, Manie, die übrigen Fälle ähneln keinem abgeschlossenen Krankheitsbild. Der einzige Fall von Tumor der Hypophysenregion mit Korsakow'scher Psychose in der Literatur scheint der

1) Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902.

von Goetzl und Erdheim¹⁾ zu sein, bei dem ausserdem eine Dystrophia adiposo-genitalis bestand.

Nach Korsakow und Kaplan-Mönkemöller ist diese Psychose als eine Intoxikationspsychose aufzufassen. Götzl-Erdheim schliessen sich bezüglich ihres Falles mit Rücksicht auf das Vorherrschen trophischer Störungen im Symptomenbilde dieser Ansicht an. Für meine beiden Fälle erscheint sie mir auch am naheliegendsten. Es würde hier zu weit führen, auf die so zahlreichen Hypothesen über die Frage der psychischen Störungen bei Hirntumoren einzugehen. In grundlegender Weise und unter weitgehendster Berücksichtigung der umfangreichen Literatur beschäftigte sich F. Stern²⁾ mit diesem Problem.

Von den trophischen Störungen interessiert besonders die Dystrophia adiposo-genitalis. Wie in der Einleitung erwähnt wurde, suchten Froehlich, Marburg u. a. sie durch eine Störung der Hypophysenfunktion (Dys- bzw. Hypopituitarismus) zu erklären. Gegen diese Hypothese lassen sich sehr viele Einwände machen, vor allem der, dass bei einer Reihe von Fällen, zu denen auch Fall 1 dieser Arbeit gehört, die Hypophyse anatomisch intakt war. (Selke³⁾, Bartels⁴⁾, Erdheim⁵⁾ [Fall 2], Bregmann, Steinhäus⁶⁾ [Fall 2], Stenvers⁷⁾, Zak⁸⁾ [Fall 2]. Dieser Einwand ist zugleich gegen die Hypothese von B. Fischer (l. c.) gerichtet. In der neuen Literatur spielt die Hypothese des Dys- bzw. Hypopituitarismus kaum noch eine Rolle. Es ist schon so viel über Dystrophia adiposo-genitalis diskutiert worden, dass hier nur auf die wesentlichen Punkte eingegangen werden soll. Pick⁹⁾ kommt bei seiner kritischen Literaturstudie zu dem Resultat, dass die zerebrale Dystrophia adiposo-genitalis in ihrer Genese von der Lokalisation der intrakraniellen Neubildung abhängig ist. Die Erfolge des chirurgischen Eingriffs bei Dystrophia adiposo-genitalis sprechen gegen eine Beeinflussung der Funktion der Hypophyse. Sie sind als druckentlastende Operationen zu bewerten. Es sei noch bemerkt, dass die Art des Tumors bei der Dystrophia völlig belanglos ist, ja dass auch ohne Tumor durch Verletzung der Hypophysengegend die Dystrophia hervorgerufen werden kann, z. B. durch Schussverletzung bei Fall Madelung¹⁰⁾.

1) Zeitschrift für Heilkunde. 1905. Bd. 26.

2) Archiv f. Psych. 1914. Bd. 54.

3) Inauguraldissertation. Königberg 1891.

4) Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1906. 16.

5) l. c.

6) Virchow's Archiv. 1907. 188.

7) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. 60 (1).

8) Wiener klin. Rundschau. 1904.

9) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 42—45.

10) Archiv f. klin. Chirurgie. 1904. Bd. 73.

B. Fischer¹⁾, nach welchem die Dystrophia adiposo-genitalis durch Schädigung des nervösen Teils der Hypophyse entsteht, lässt die Frage offen, ob diese Schädigung des Hinterlappens nur durch Behinderung des Sekretstromes vom Hypophysenvorderlappen zum Gehirn zur Dystrophia führt. Es ist noch nicht bewiesen, ob physiologisch dieser Sekretstrom überhaupt vorhanden ist. Wäre er vorhanden, so müsste man eine stärkere Anhäufung von Kolloid zwischen Vorder- und Hinterlappen bei Verlegung des Infundibulums durch Tumoren, wie bei Fall 1 dieser Arbeit, vorfinden. Es liesse sich noch vieles für und wider die Fischer'sche Hypothese anführen.

Ueberblickt man die Gesamtheit der mannigfaltigen Faktoren, welche für die Genese der Dystrophia adiposo-genitalis in Betracht kommen, so lassen sie sich durch die Erdheim'sche Theorie am widerspruchsfreiesten vereinigen. Auch Pick weist darauf hin, dass die Geschwülste bei der Dystrophia, die jede Einheitlichkeit in Qualität, Ursprung und Ausdehnung vermissen lassen, nur in der offensichtlichen Tendenz übereinstimmen, kranialwärts gegen den Boden des III. Ventrikels zu wachsen, die Hirnbasis zu komprimieren und auf sie überzugehen.

Der pathologisch-anatomische Befund lässt sich stets für beide Theorien ausbeuten, d. h. von einem Tumor am Infundibulum, wie es ja meist der Fall ist bei Dystrophia adiposo-genitalis, kann man einerseits annehmen im Sinne Fischer's, dass er auf die Hypophyse, speziell ihren nervösen Teil, einen Druck ausübt, andererseits mit demselben Recht, dass er auf die Hirnbasis drückt und hier zu Reizungen, bzw. Läsionen Veranlassung gibt. Nun haben, wie schon gesagt, diese Art Tumoren ausgesprochen die Tendenz, nach der Hirnbasis hin zu wachsen, wohl deshalb, weil in dieser Richtung der Widerstand geringer ist als gegen die durch die Dura abgeschlossene Sella turcica. Selbst der Fall, den B. Fischer¹⁾ als „von besonderer Wichtigkeit“ für seine Theorie anführt, lässt sich zugleich im Sinne der Erdheim'schen Theorie deuten, da es sich um eine Geschwulst am Boden des III. Ventrikels handelt. Kann durch Daten der experimentellen Physiologie eine Entscheidung getroffen werden? Auch hier eine geradezu verwirrende Fülle von einander zum Teil widersprechenden Befunden.

Es sei hier nur zusammenfassend gesagt, dass auch die experimentellen Daten, ebenso wie die pathologisch-anatomischen sich zwangloser und vollständiger durch die Theorie vereinigen lassen, dass die trophischen Störungen durch eine Affektion an der Hirnbasis in der Umgebung des III. Ventrikels verursacht werden.

Karplus und Kreidl, Eckardt, Aschner u. a. haben experimentell

1) l. c.

2) Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 11. S. 151.

bewiesen, dass in der Umgebung des III. Ventrikels sympathische, bzw. vegetative Zentren vorhanden sind.

Aschner¹⁾ kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Ergebnis, dass nicht, wie einige Autoren annehmen, trophische Störungen (Glukosurie, Diabetes insipidus) durch Verletzung der Hypophyse, sondern durch Verletzung der Hirnbasis in der Gegend des III. Ventrikels verursacht werden. Desgleichen komme bei erwachsenen Tieren eine hochgradige Genitalatrophie nicht durch Zerstörung der Hypophyse, sondern durch Verletzung des Zwischenhirnbodens zustande. Dass im Zwischenhirn auch ein Zentrum für die Wärmeregulation liegt, ist u. a. besonders durch die Arbeiten von Krehl und seinen Mitarbeitern (Isenschmid und Krehl²⁾ u. a.) bewiesen worden. Es handelt sich auch hier um sympathische Nervenzentren oder Leitungsbahnen.

Die Temperatursteigerungen, für die wir bei unseren beiden Fällen keine Ursache fanden, lassen sich daher ebenso wie die trophischen Störungen durch eine Affektion des Zwischenhirns erklären.

Dies mag genügen, zu zeigen, dass sich die Dystrophia adiposo-genitalis neben den übrigen trophischen Störungen, von denen sie gewöhnlich begleitet ist, in zwangloser Weise auf eine Affektion des Zwischenhirns zurückführen lässt. Doch sind wir noch weit von einer endgültigen Beantwortung der angedeuteten Fragen bei der Fülle der sich grossenteils noch widersprechenden Befunde entfernt.

Zum Schluss sei es mir gestattet darauf hinzuweisen — wenn es auch nicht unmittelbar hierher gehört — wie die vergleichende Anatomie das Vorhandensein sympathischer Zentren in der Nachbarschaft des Infundibulums geradezu fordern muss — wenn die Hypothese Gaskell's³⁾ richtig ist, dass der Pharynx der Wirbellosen dem Infundibulum der Wirbeltiere, der Darmkanal der Wirbellosen dem Cerebrospinalrohr der Wirbeltiere, das Strickleiternnervensystem der Wirbellosen dem sympathischen Grenzstrang der Wirbeltiere und schliesslich das supra- und infraösophageale Ganglion der Wirbellosen dem Hirnstamm in der Nachbarschaft des Infundibulums entspricht. Es mag diese Andeutung genügen, um zu zeigen, dass möglicherweise diese Hypothese weite Perspektiven und neue Fragestellungen gerade bezüglich des sympathischen Nervensystems gestattet.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling spreche ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank aus.

1) Wiener klin. Wochenschau. 1912. XXV. Nr. 27. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 3.

2) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1912. Bd. 70.

3) The origin of vertebrates. London 1908.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 58.

XXIV.

Aus der Universitäts-Nervenklinik und dem Marine-Lazarett Kiel.

Ueber seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose.

Von

Prof. Dr. Hans Oloff,
Marine-Generaloberarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Neben den syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist es vor allem die multiple Sklerose, die wegen ihrer ausserordentlich engen Beziehungen zum Sehorgan auch vom Psychiater und Neurologen eine genauere Kenntnis der einschlägigen Augenbefunde verlangt.

Wieviele Fälle, die zunächst unter dem Bilde einer Querschnitts-Myelitis oder einer langsam sich entwickelnden spastischen Parese unklaren Ursprungs verlaufen, werden erst durch den Nachweis bestimmter Augensymptome, die einer oberflächlichen Untersuchung leicht entgehen können, mit einem Schlage geklärt! Und wie oft kann man feststellen, dass derartige Augensymptome bereits mehr oder weniger lange Zeit „vorpostenartig“ (Oppenheim) den eigentlichen körperlichen Erscheinungen der multiplen Sklerose vorausgegangen sind!

Charcot und seine Schule wiesen zuerst in den siebziger Jahren vorigen Jahrhunderts auf die hohe diagnostische Bedeutung der Augenuntersuchung bei der multiplen Sklerose hin. Ihre Angaben waren jedoch mehr allgemeiner Natur und wenig erschöpfend.

Ganz besondere Verdienste um den weiteren Ausbau der Lehre von der Beteiligung des Auges am Erkrankungsprozess der multiplen Sklerose gebühren Uhthoff. Seine an einem riesigen Krankenmaterial und zum Teil gemeinschaftlich mit Siemerling, Oppenheim u. a. vorgenommenen Untersuchungen reichen bis zum Jahre 1882 zurück und wurden 1904 im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch (II. Auflage), sehr übersichtlich und erschöpfend zusammengestellt.

Seitdem sind eine Reihe neuerer Arbeiten (Stölting, Bruns, Kampherstein, Marburg, Mathilde Windmüller u. a.) veröffentlicht worden. Von diesen ist ein von Siemerling und Raecke 1914 erschiener „Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese“ deswegen besonders erwähnenswert, weil er an 8 klinisch längere Zeit und post mortem genauer von ihnen untersuchten Fällen von typischer chronischer multipler Sklerose auch die histologischen Augenbefunde näher berücksichtigt.

Unter diesen 8 Fällen fand sich 7mal Nystagmus. Da wo er fehlte, waren auch die Sehnerven normal. In den übrigen 7 Fällen waren stets ein oder beide Sehnerven befallen.

Im Fall I fand sich bei der Sektion eine starke Beteiligung beider Optici, des Chiasmas und der Tractus. Der rechte Opticus liess an manchen Stellen nur noch ein schmales Band von Fasern erkennen, der linke war weniger stark atrophiert. Im Fall II war der linke Opticus total atrophisch. Fall III bot pathologisch-anatomisch kleinere Herde in beiden Optici dar. Hier waren die Gefässe überall dicht mit Rundzellen infiltriert; desgleichen die Septen und der piale Ueberzug. Die Kernansammlung erschien in den Septen besonders stark. Ausserdem fanden sich um die Gefässe herum zahlreiche Körnchenzellen. Im Fall IV und V waren beide Optici jedesmal total atrophisch, und zwar liess die Atrophie im Fall V zunächst lange Zeit an einen tabischen Ursprung denken, weil hier neben der zentralen Herabsetzung der Sehleistung eine sehr stark konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung ohne Zentralskotom bestand. Im Fall VI war der rechte Opticus bis auf geringe Faserreste atrophiert; entzündliche Veränderungen liessen sich kaum noch nachweisen. Im linken Opticus befanden sich sklerotische Herde, die durch ausgesprochene Infiltration mit einwandfreien Plasmazellen besonders gekennzeichnet waren. Der VII. Fall bot ebenfalls beiderseits die Zeichen einer fast vollkommenen Opticusatrophie. Da dieselbe nach dem klinischen Befunde bereits sehr lange bestanden hatte, fehlt hier jede wesentliche Infiltration der Gefässe.

Alles in allem ein Beweis dafür, wie ausgedehnt sich der sklerotische Prozess allein schon innerhalb der Sehbahnen abspielen kann, und dass die klinischen Augensymptome (vgl. Fall V) keineswegs immer in typischer Form aufzutreten brauchen.

Ebenso wird in der Mehrzahl der übrigen obengenannten Arbeiten das Vorkommen seltenerer Augenbefunde bei der multiplen Sklerose, z. T. recht eingehend, berücksichtigt.

Trotzdem begegnet man immer wieder der irrtümlichen Vorstellung, dass bei dieser Krankheit der Sehnervenkopf zum Unterschiede von syphilitischen und anderen Allgemeinerkrankungen lediglich oder fast ausschliess-

lich eine temporale Abblassung, bedingt durch einen unmittelbar dahinter (retrobulbär) gelegenen Krankheitsherd, mit dem hierfür charakteristischen Zentralskotom zeigen muss, dass er mit Vorliebe einseitig erkrankt, und dass von sonstigen Augensymptomen als spezifisch für multiple Sklerose eigentlich nur noch Nystagmus und Abduzenslähmung in Frage kommen. In Wirklichkeit ist das wohl häufig, aber durchaus nicht immer der Fall.

Es dürfte daher von Interesse sein, im folgenden etwas genauer auf das Vorkommen seltenerer Augenbefunde bei der multiplen Sklerose einzugehen. Als Grundlage benutze ich hierzu neben einem seltenen, von mir im Marine-lazarett Kiel beobachteten Fall das aus 83 Fällen bestehende Material der Kieler Universitäts-Nervenlinik, das ich — soweit es in den letzten $4\frac{1}{2}$ Jahren zur Aufnahme kam, — selbst augenärztlich untersucht habe. Ausserdem soll auf die wichtigste Kasuistik der Fachliteratur kurz eingegangen werden.

Zunächst mein Fall:

Unteroffizier . . . , 26 Jahre alt.

Früher nie ernstlich krank, von Hause aus nicht belastet und angeblich nie geschlechtskrank.

Am 5. 4. 1916 im Anschluss an dienstliche Freiübungen plötzlich zunehmende Kopfschmerzen, konnte seinen Dienst aber weiter versehen.

Am 8. 4. wurde ihm auf einmal schwarz vor den Augen, und er machte die alarmierende Entdeckung, dass er plötzlich erblindet war. Ein zufällig anwesender Augenarzt stellte beiderseits „Stauungspapille, links stärker als rechts, mit S. - Fingerzählen undeutlich in nächster Nähe“ fest und veranlasste die Lazarett-aufnahme, von wo aus am 19. 4. Ueberweisung auf die damals von mir geleitete Augenabteilung erfolgte. Der hier zuerst festgestellte Befund lautete:

Lidspalten gleichweit, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen jederseits 5 mm, rund, ziehen sich auf Lichteinfall mässig und ruckartig zusammen, werden aber sofort wieder weit, obgleich das Auge stark belichtet bleibt.

Konvergenzreaktion beiderseits +.

Augenspiegelbefund: Beiderseits Papillengrenzen vollkommen verwaschen. Netzhautvenen stark gefüllt und geschlängelt, Netzhautarterien eng. Papillen im ganzen stärker gerötet, deutlich geschwollen; Niveaudifferenz zwischen Oberfläche der Papille und benachbarter Netzhaut jederseits etwa 2 Dioptrien. Sonst nichts Regelwidriges. S. = Erkennen von Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Uebrigster körperlicher Befund: Mitteltgrosser, sehr kräftig gebauter, vorzüglich ernährter Mann mit gesunder Hautfarbe und gut durchbluteter Schleimhaut.

Keine Degenerationszeichen.

Nervus V und VII, Sprache normal.

Arm-, Bauchdecken-, Kremasterreflexe gesteigert.

Achillessehnenreflexe, Kniephänomene +.

Kein Klonus, Babinski, Oppenheim, Romberg —.

Herz, Lunge und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Wassermann —.

Behandlung: Jodkali, Schmierkur, Schwitzen.

24. 4. Augenspiegelbefund unverändert. Es besteht jetzt beiderseits völlige Amaurose (jede Lichtempfindung aufgehoben).

Klagt über ziehende Schmerzen und Hitzegefühl im linken Bein und im Rücken; Zittern der Beine beim Stehen und besonders beim Versuch, dieselben auszustrecken. Beiderseits Kniephänomene sehr stark gesteigert; kein Babinski, kein Oppenheim.

26. 4. Kann heute das linke Bein nicht heben, überall ziehende Schmerzen. Linker unterer Bauchdeckenreflex heute nicht auslösbar. Wegen Urinretention Katheterismus.

27. 4. Rohe Kraft in den Beinen völlig erloschen. Es besteht beiderseits vollkommen schlaffe Lähmung der Beine.

Babinski beiderseits stark +, ebenso Fussklonus und Patellarklonus.

18. 5. Bei der Prüfung der Sensibilität fällt heute Herabsetzung für alle Qualitäten auf, und zwar nur an den unteren Extremitäten bis in die Gegend des 8. Brustwirbels nach aufwärts. Von hier ab oben an den Armen und am Kopf starke Steigerung der Sensibilität für Schmerzempfindung.

Verspürt heute leichten Lichtschimmer; S. = Fingerzahlen in 10 cm jederseits. Augenspiegelbefund unverändert.

Pupillen ziemlich weit, reagieren etwas auf Licht und Konvergenz.

20. 6. Papillen blassen ab, Schwellung erheblich geringer, Grenzen noch immer unscharf, Netzhautvenen weiter stärker gefüllt und geschlängelt.

Im übrigen körperlichen Befunde erhebliche Besserung. Kraft in den Beinen ist langsam zurückgekehrt, bewegt dieselben jetzt wieder gleichmässig, geht wieder umher. Kniephänomene und Achillesreflexe sehr lebhaft.

15. 7. S. beiderseits = $\frac{1}{30}$. Papillen besonders temporal, deutlich atrophisch; Grenzen wieder ziemlich scharf; Netzhautarterien eng.

Ist im Gehen vollkommen sicher. Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachweisbar.

11. 8. Wohlbefinden, klagt nur über schlechtes Sehen und über leichtes Einschlafen des linken Armes, ausserdem nach längerem Gehen über Schwäche und Parästhesien in beiden Beinen.

In der linken Ellenbeuge an der Daumenseite ein fünfmarkstückgrosser Bezirk, der etwas hypästhetisch ist. Kniephänomen und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Pupillenreaktionen regelrecht.

S. = rechts $\frac{2}{24}$ fast, — 0,5 D. $\frac{4}{30}$.

S. = links $\frac{2}{30}$, — 1 D. $\frac{4}{30}$.

Beiderseits ausgesprochene totale Atrophie der Sehnervenköpfe, besonders der Schläfenhälfen. Grenzen stellenweise etwas unscharf.

Bei der Gesichtsprüfung (s. Zeichnung) fällt jederseits ein heteronymes, typisches, parazentrales Skotom für Weiss und Farben zwischen 5° und 10° auf.

Gesichtsfeldaussengrenzen für Weiss beiderseits Spur konzentrisch eingengt, für Farben rechts regelrecht, links besonders im unteren temporalen Sektor leicht eingengt.

28. 9. Wohlbefinden. S. = rechts $\frac{6}{18}$, links $\frac{6}{12}$.

Adaptation beiderseits regelrecht. Uebrigc Augenbefunde, insbesondere auch der parazentrale heteronyme Gesichtsfelddefekt bestehen unverändert weiter.

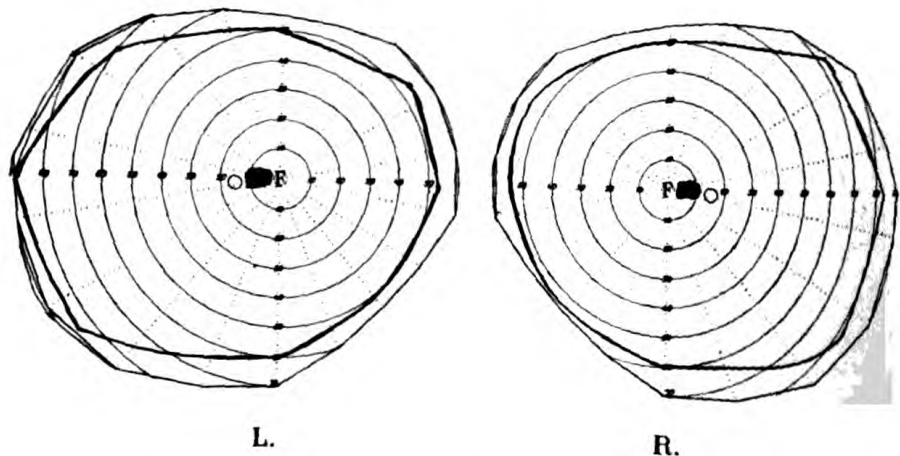
30. 10. S. = jederseits $\frac{6}{8}$.

Gesichtsfeldaussengrenzen für Weiss noch leicht konzentrisch eingeeengt, für Farben regelrecht. Parazentrale Gesichtsfelddefekte verschwunden. Beiderseits totale Optikusatrophie, temporal ausgesprochener als nasal. Kein Nystagmus.

12. 1. 1917. Dauernd Wohlbefinden. Deutlicher Intentionstremor der Hände. Kniephänomene sehr lebhaft; Andeutung von Patellar- und Fussklonus.

S. = jederseits $\frac{6}{10}$. Optikusatrophie, besonders temporal, sehr deutlich. Gesichtsfeld unverändert, kein Zentralskotom, keine Hemianopsie. Adaptation regelrecht.

Dienstunfähig aus dem Lazarett entlassen.



Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist zunächst die ungewöhnliche Form der Sehnervenerkrankung, mit der hier die multiple Sklerose akut einsetzte. Keine Spur von Nystagmus, keine Augenmuskellähmung und statt der klassischen temporalen Abblässung, die öfters einseitig als doppelseitig bei der multiplen Sklerose angetroffen wird, jederseits ausgesprochene Papillenschwellung mit einer Niveaudifferenz von 2 D., die im ophthalmologischen Sprachgebrauch bereits als Stauungspapille anzusehen ist.

Ueber die Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Neuritis optica sind bekanntlich die Akten noch nicht geschlossen. Die Mehrzahl der Ophthalmologen neigt jetzt zu der Ansicht, dass die Stauungspapille lediglich ein Symptom der Drucksteigerung im Liquor cerebro-spinalis darstellt. Bei zunehmendem Hirndruck drängt der Liquor infolge der Kommunikation des Arachnoidealraumes des Gehirns mit der bindegewebigen Scheide des Sehnerven gegen die Lamina cribrosa des Sehnervenkopfes, so dass derselbe vorgetrieben und ödematös durchtränkt wird. Dabei soll eine gleichzeitig ein-

setzende Strangulierung der Vena centralis retinae der einsetzenden Stase und serösen Durchtränkung Vorschub leisten. Es handelt sich also hiernach zuerst nicht um eine eigentliche Entzündung, sondern um eine rein mechanische Stauung. Infolgedessen pflegt im Gegensatz zu der eigentlichen Entzündung des Sehnerven die Sehfunktion längere Zeit hindurch intakt zu bleiben. Andererseits können nach einiger Zeit zur ödematösen Schwellung des Sehnervenkopfes entzündliche Erscheinungen hinzutreten.

Um diese Unterschiede von vornherein auch äusserlich schärfer zum Ausdruck zu bringen, schlägt Behr neuerdings die Beziehungen Stauungs- und Entzündungspapille vor und gibt u. a. als weitere Kriterien an, dass bei der Stauungspapille neben dem Sehvermögen und dem Gesichtsfeld auch die Dunkeladaptation normal bleiben soll, während bei der Entzündungspapille alle 3 Funktionen sehr frühzeitig Störungen zeigen sollen.

Bezüglich der Dunkeladaptation steht die volle Bestätigung von anderer Seite noch aus. Hier war sie jedenfalls, sobald mit Wiederkehr des Sehvermögens überhaupt eine Funktionsprüfung stattfinden konnte, stets normal.

Im vorliegenden Falle sprach schon das gleichzeitige Auftreten höchstgradiger Sehstörung für den gleichzeitigen entzündlichen Charakter des Sehnervenfundes.

Gewöhnlich machen sich bei der multiplen Sklerose entzündliche Veränderungen an der Papille selbst deswegen relativ selten bemerkbar, weil der Krankheitsherd in der Regel retrobulbär sitzt und hier analog der bekannten toxischen (durch Alkohol, Nikotin, Schwefelkohlenstoff usw.) verursachten Neuritis optica retrobulbaris meist nur das sogenannte papillomakuläre Sehnervenbündel, das offenbar eine besondere Empfindlichkeit gegen bestimmte toxische Einflüsse besitzt, in Mitleidenschaft zieht. Infolgedessen sieht die Papille im Gegensatz zu der auf anderen Ursachen beruhenden intra-bulbären Neuritis zunächst längere Zeit normal aus. Die Erkrankung des papillomakulären Bündels verrät sich lediglich durch den Ausfall der Funktion des letzteren, das bekannte Zentralskotom. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes bleiben, da die übrigen Sehnervenfasern zunächst nicht mit-erkrankt sind, normal.

Ausserdem treten bei maximalen Bewegungen des Bulbus und beim Versuch, ihn in die Augenhöhle hineinzudrücken, sehr charakteristische Schmerzen in der Tiefe des Auges auf, die offenbar rein mechanisch durch Zerrung der entzündeten retrobulbären Sehnervenpartie bedingt sind.

Erst nach längerem Bestande der retrobulbären Entzündung wird die absteigende Atrophie des papillomakulären Bündels in Form einer ausgeprägten Abblässung der temporalen Papillenhälfte sichtbar, der dann später eine totale Atrophie der ganzen Papille folgen kann.

Erheblich seltener zeigt bei der multiplen Sklerose die Papille von vornherein das Aussehen der intrabulbären Neuritis mässigen Grades: Rötung, Trübung, unscharfe Begrenzung der Papille, Erweiterung der Gefässe; ausserdem kann die Papille im ganzen leicht geschwollen sein.

Stärkere Grade, insbesondere das Auftreten einer richtigen Stauungspapille gehören jedenfalls zu den grössten Ausnahmefällen bei der multiplen Sklerose.

Unter den 83 Fällen von multipler Sklerose aus der Kieler Universitäts-Nervenklinik war 49mal der Sehnerv ein- oder doppelseitig miterkrankt. Nur 4 Fälle davon boten die Erscheinungen einer leichten Neuritis intrabulbaris, 1 mal einseitig und 3 mal doppelseitig, dar. In den übrigen 45 Fällen war der Sehnerv, soweit nachweisbar, lediglich retrobulbär erkrankt. Eine Stauungspapille hatte niemals bestanden.

Aus der Fachliteratur liegen bisher nur ganz vereinzelte Beobachtungen von Bruns und Stölting, Rosenfeld, Eduard Müller, Saenger und Wibrand, Fleischer über das Vorkommen von Stauungspapille bei der multiplen Sklerose vor. Fast überall waren gleichzeitig andere Hirndruckerscheinungen vorhanden, so dass in den meisten Fällen zunächst auf Hirntumor gefahndet wurde, bis dann der weitere Krankheitsverlauf, insbesondere die relativ schnelle Rückbildung der Stauungspapille, die wahre Ursache aufklärte. Als wichtiges differentialdiagnostisches Moment hat sich daraus die Lehre ergeben, dass hier die Hirndrucksymptome (kontinuierlicher Kopfschmerz, Stauungspapille) lange nicht so hochgradig und progressiv sind wie bei der echten intrakranialen Geschwulstbildung, und dass die Stauungserscheinungen am Sehnervenkopf rasch in Heilung oder leichte Atrophie übergehen. Das beweist auch der von mir beobachtete Fall.

Eine weitere Seltenheit im Augenbefunde meines Falles besteht darin, dass von mir, als mit der Rückkehr des Sehvermögens die erste genauere Gesichtsfeldprüfung vorzunehmen war, ein typisches parazentrales bitemporales Skotom (s. Zeichnung) festgestellt wurde. Gesichtsfeldausfälle, die so klein und streng symmetrisch im Bezirk des jederseitigen vom papillomakulären Bündel versorgten Gesichtsfeldbezirkes liegen, lassen sich am einfachsten durch einen gemeinsamen, zentral im oder unmittelbar am Chiasma gelegenen Herd erklären. Bezüglich der näheren Lokalisation kann man auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über den feineren Faserverlauf der zentralen Sehbahnen weiter sagen, dass dieser Herd in der hinteren unteren Partie des Chiasmas in der Medio-Sagittalebene gelegen sein musste, weil sich hier die allein für den vorliegenden Gesichtsfeldausfall in Betracht kommenden Nervenfaserkomplexe des papillomakulären Bündels kreuzen. Möglicherweise kann hier das Chiasma auch nur indirekt durch den Druck eines am Boden des III. Ventrikels befindlichen Entzündungsherdes in Mit-

leidenschaft gezogen worden sein. Die grössere Wahrscheinlichkeit spricht bei der Eigenart des ganzen Krankheitsverlaufes mehr für einen im Chiasma selbst befindlichen Herd.

Jedenfalls genügte das Vorhandensein eines solchen zentralen sklerotischen Herdes, der mit dem Schwinden der Amaurose sicherlich wohl auch bereits in Rückbildung begriffen war, vollkommen, um das Zustandekommen der auf beiden Augen vorhanden gewesenen mässigen Stauungspapille zu erklären. Dass daneben gleichzeitig auf der Strecke zwischen Papille und Chiasma im retrobulbären Verlauf des Sehnerven entzündliche Prozesse stattgefunden haben mögen, darf nach dem klinischen Befunde (hochgradige Herabsetzung der Sehfunktion usw.) als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Gegenüber der eigentlichen zentralen Ursache treten sie jedoch insofern weniger in Erscheinung, als anderweitige charakteristische Begleitsymptome (Druckempfindlichkeit des Bulbus, Schmerzen bei Bewegungen desselben) überhaupt nicht vorhanden waren. Ausserdem setzte die Krankheit mit sehr erheblichen, lang anhaltenden Kopfschmerzen ein, die im Verein mit der Stauungspapille und dem bitemporalen Gesichtsfeldausfall wohl sicherlich auch als Hirndrucksymptom aufgefasst werden müssen.

Unter den oben genannten 8 von Siemerling und Raecke klinisch und post mortem näher untersuchten Fällen von multipler Sklerose fand sich, wie oben erwähnt, im mikroskopischen Bild der Opticus 7mal mehr oder weniger miterkrankt. Bei einem Fall wurde ausserdem eine Atrophie des Chiasmas und der Traktus festgestellt. Dass im letzteren Falle klinisch bereits entsprechende Ausfallerscheinungen nachgewiesen worden sind, ist aus den mitgeteilten Krankengeschichten nicht zu ersehen.

Von 20 Fällen aus der Beobachtung Oppenheim's zeigten in Uebereinstimmung mit der Statistik Uhthoff's und dem Material der Siemerling'schen Klinik mehr als 50 pCt. einen pathologischen Opticusbefund. Bei 5 von diesen Fällen, die zur Sektion gelangten, konnte Oppenheim überall sklerotische Herde im Opticus, Chiasma und in den Traktus feststellen, ohne dass intra vitam Funktionsstörungen seitens der zentralen Sehbahnen aufgefallen waren. Oppenheim hält es daher für ein besonderes Charakteristikum der hier lokalisierten multiplen Sklerose, dass sie so gut wie gar nicht entsprechende klinische Ausfallerscheinungen zur Folge habe.

Ganz vereinzelte Fälle von Beteiligung des Chiasmas und der Traktus optici am Erkrankungsprozess der multiplen Sklerose sind von Ebstein, Rosenfeld, Uhthoff, Rönne, Velter, Schley und Saenger und Wilbrand beschrieben worden.

In dem Falle Schley's war der minimale Gesichtsfeldausfall auch bitemporal (heteronym), hatte also grosse Aehnlichkeit mit demjenigen

meines Falles, so dass der Herd wohl auch in der Mitte des Chiasmas gelegen haben muss.

Von 2 Fällen von multipler Sklerose aus der Beobachtung Saenger und Wilbrand's zeigte der eine ein einseitiges absolutes, temporales, hemianopisches Skotom im linken Gesichtsfeld, der andere eine homonyme linksseitige Farbenhemianopsie, die sich im Anschluss an ein zentrales temporales Skotom des rechten Auges entwickelt hatte. Nach Ansicht der genannten beiden Autoren lag hier ebenfalls jedesmal eine Chiasmaaffektion vor.

Rönne berichtete im Jahre 1912 über 2 sichere Fälle von multipler Sklerose mit sehr charakteristischen homonymen zentralen Gesichtsfelddefekten und nimmt als Ursache der letzteren die Beteiligung der entsprechenden Tractus optici an.

Diese 6 Fälle (Schley, Saenger und Wilbrand, Rönne, Oloff) sind die einzigen auf Grund klinischer Untersuchung festgestellten Beobachtungen über das Vorhandensein sklerotischer Herde im Chiasma bzw. den dahinter gelegenen Tractus optici. In den übrigen Fällen handelte es sich meist um grössere Herde, die ebenso wie die von Oppenheim beschriebenen Fälle durchweg erst nach dem Tode gelegentlich der genaueren pathologisch anatomischen Untersuchung eine Erkrankung der zentralen Sehbahnen erkennen liessen.

Uthhoff sagt daher in bezug hierauf mit Recht: „Es ist mir eigentlich befremdend, dass derartige hemianopische Gesichtsfeldbeschränkungen in unseren Fällen nicht gefunden werden konnten, da doch a priori offenbar zugegeben werden muss, dass bei multipler Sklerose Sehstörungen vorkommen können, die eben durch weiter hinten, zentralwärts vom Chiasma in den optischen Leitungsbahnen gelegenen Veränderungen bedingt sind.“

Besonders eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Frage der Beteiligung der zentralen Sehbahnen bei der multiplen Sklerose liegen von Velter vor. Er stellte dabei u. a. fest, dass die Herde sich mit Vorliebe in der Nähe von Blutgefässen entwickeln, ein Befund, der durch die Untersuchungen von Siemerling und Raecke eine weitgehende Bestätigung gefunden hat.

Bei allen 8 Fällen der letztgenannten beiden Autoren zeigten die Blutgefässe sehr frühzeitig auffallende entzündliche Erscheinungen: starke Füllung, Infiltrationszellen in der Wand und näheren Umgebung, darunter zweifellos auch die für die infektiöse (parasitäre) Natur der multiplen Sklerose besonders verdächtigen Plasmazellen und eine ausgesprochene Neigung zu kapillären Blutungen. Siemerling und Raecke schliessen daraus mit Recht, dass das Primäre bei der Entstehung sklerotischer Fälle nicht, wie man bisher vielfach annahm, in einer Gliawucherung zu suchen sei, sondern in

einer herdweisen Zerstörung nervösen Gewebes im Anschluss an Veränderungen im Gefässapparat des Gehirns und Rückenmarks, die sie letzten Endes auf eine im Blut kreisende Noxe — ähnlich wie bei der Lues, der chronischen Alkohol- und Bleivergiftung — zurückführen. Zugunsten dieser Annahme spricht zweifellos auch der Umstand, dass in der überwiegenden Mehrzahl die Sehnervenerkrankung bei der multiplen Sklerose retrobulbär aufzutreten pflegt. Aber auch da, wo bisher in mehr atypischer Weise andere Formen der Sehnervenerkrankung beobachtet worden sind, lassen sie sich sehr wohl mit dieser vaskulären Theorie in Einklang bringen.

Beiläufig bemerkt sei bei dieser Gelegenheit, dass pathologisch anatomisch analoge Verhältnisse bei der Poliomyelitis acuta anterior bestehen.

Auch hier hat Siemerling auf Grund eigener Beobachtungen bereits eindeutig die Beteiligung des Gefässapparates nachgewiesen und dabei die grosse Bedeutung der Blutungen betont.

In dem von mir beobachteten Falle trat die Sehstörung akut und stürmisch und zugleich mit anderen Erscheinungen der multiplen Sklerose auf. Sehr häufig pflegt der Krankheitsverlauf gerade umgekehrt zu sein. Zuerst machen sich nur Augensymptome, meist unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris, bemerkbar, und erst nach Verlauf von Monaten oder Jahren, nachdem die Augensymptome inzwischen wieder ganz oder zum grossen Teil zurückgegangen sind, gesellen sich andere körperliche Ausfallerscheinungen hinzu.

In seltenen Fällen kann dieses Intervallstadium ausserordentlich lang sein. Oppenheim berichtet über einen Fall, bei dem die Opticusaffektion 20 Jahre lang das einzige Symptom der multiplen Sklerose bildete.

In einem Falle von Strümpell betrug dieser Zeitraum sogar 46 Jahre. Ausserdem liegen folgende Beobachtungen vor: das Intervallstadium betrug hier in je

1	Fall von	Frankl-Hochwart	35	Jahre
1	„	„ von Strümpell	18	„
1	„	„ „	12	„
1	„	„ Bagh	10	„
1	„	„ Fleischer	16	„
1	„	„ „	15	„
1	„	„ „	13	„
1	„	„ „	12	„
1	„	„ „	10	„
1	„	„ „	8	„

Immerhin sind das Ausnahmen. Für gewöhnlich liegt die Sehstörung nicht so lange zurück. Bei der Sichtung des Materials der Siemerling-

schen Klinik finde ich unter 83 Fällen als längsten Zwischenraum einmal 4 Jahre angegeben.

Bemerkenswert wegen der seltenen Form ihres Auftretens sind aus der letztgenannten Klinik noch folgende beiden Fälle von Sehnervenerkrankung.

In dem einen bereits oben kurz erwähnten Falle handelte es sich um eine 30jährige Frau, die 1897 bei sonstigem Wohlbefinden an Sehstörungen erkrankte. 4 Jahre später gesellten sich dazu Klagen über Herzklopfen, Schwindel, Gehbeschwerden, Kribbeln in den Händen, zuweilen Uebelkeit und Erbrechen. Eine jetzt in der Kieler Universitäts-Augenklinik vorgenommene genauere Augenuntersuchung ergab: beiderseits totale Opticusatrophie mit S. = rechts $\frac{1}{25}$, links $\frac{1}{30}$. Gesichtsfelder stark konzentrisch eingeengt; kein Zentralskotom. Pupillen verschieden weit; Lichtreaktion träge, d. h. alles Symptome, die zunächst den Eindruck beginnender Tabes machten. Erst im Laufe der nächsten Jahre entwickelte sich das Bild einer ausgesprochenen multiplen Sklerose (Nystagmus, Intentionstremor, spastisch-paretischer Gang, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, positiver Babinski), und es machte sich jetzt erst an der einen Papille eine stärkere atrophische Verfärbung der temporalen Hälfte bemerkbar. 1907 Tod an Lungenödem. Obduktionsbefund: Im ganzen Zentralnervensystem sklerotische Herde. Olfaktorius und Opticus links bedeutend dünner als rechts. Beide Optici, auf Längs- und Querschnitten untersucht, vollkommen atrophisch.

Der andere von Professor Stargardt untersuchte Fall von frischer multipler Sklerose zeigte auf dem rechten Auge folgenden seltenen Papillenbefund: $\frac{3}{4}$ der Papille stark abgeblasst; der nasal gelegene Rest ist so auffallend zirkumskript geschwollen, gerötet und getrübt, dass hier unwillkürlich der Verdacht bestand auf einen an dieser Stelle befindlichen, ausnahmsweise peripher gelegenen sklerotischen Herd.

Die Berechtigung zu dieser Vermutung ist nicht von der Hand zu weisen, da auch von anderer Seite ähnliche Wahrnehmungen vorliegen. Rönne und Wimmer entdeckten bei der mikroskopischen Untersuchung eines Auges neben sklerotischen Herden im Chiasma und retrobulbären Opticus im vordersten Teile des Sehnerven „ein stark von Lymphocyten umgebenes Gefäß mit spärlicher Wandinfiltration“, d. h. also Gefäßveränderungen, wie sie Siemerling und Raecke bei ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen als typisches Anfangsstadium der Entwicklung eines sklerotischen Herdes nachgewiesen haben. Als weiteren Nebenefund stellten Rönne und Wimmer an diesem Auge fest, dass die Ganglienzellschicht der Netzhaut fast vollkommen degeneriert war.

Trotz der hochgradigen Sehnervenatrophie, die bei Abschluss der Behandlung meines Falles festgestellt wurde, waren Gesichtsfeld und zentrales Sehvermögen doch wieder normal geworden. Das könnte leicht zu der An-

nahme verleiten, dass auch darin eine Seltenheit im Verlaufe der multiplen Sklerose vorliege. In Wirklichkeit stimmt das nicht. Gerade hierin besteht ja ein auffallender Unterschied zwischen Tabes und multipler Sklerose. Bei der Tabes entspricht der Atrophie des Sehnerven regelmässig auch eine fortschreitende Herabsetzung der zentralen und peripheren Sehfunktion. Mit dem Einsetzen des Sehnervenschwundes wird die Papille im ganzen blasser und blässer, flacht sich ab, sieht schliesslich, wenn sie vollständig atrophisch geworden ist, grau bis bläulichweiss aus. Dann ist auch das Sehvermögen vollständig erloschen. Eine Besserung ist der ganzen Natur der Sache nach nicht zu erwarten.

Bei der multiplen Sklerose trifft man dieses regelmässige Verhältnis zwischen Sehstörung und Augenspiegelbefund meist nicht an. Der letztere zeigt oft eine erhebliche Atrophie des Sehnervenkopfes, und doch lässt die Funktion des Auges nichts zu wünschen übrig. Die Papillenveränderungen brauchen hier also nicht den Umfang und die Stärke der anatomischen Läsion der Opticusbahnen anzugeben.

Dieses relativ lange Erhaltenbleiben der Funktion hat offenbar darin seinen Grund, dass in den sklerotischen Herden der multiplen Sklerose die Achsenzylinder relativ lange erhalten bleiben und nur ihre Markscheiden verlieren, während bei der Tabes beide und oft sehr frühzeitig zugrunde gehen.

Allerdings wissen wir aus den mikroskopischen Untersuchungen von Siemerling und Raecke, dass sie mit Hilfe der Bielschowsky'schen Fibrillenmethode bereits in der ersten mikroskopisch kleinen Herdbildung auch umschriebenen Zerfall von Achsenzylindern nachgewiesen haben. Dieser Zerfall ist aber meist nur ein sehr beschränkter, besitzt eine mehr nebensächliche Bedeutung gegenüber dem sich daran anschliessenden massenhaften Untergange von Markscheiden.

Uhthoff fand bei mehreren Fällen von ophthalmoskopisch festgestellter totaler Abblassung des Sehnervenkopfes unmittelbar retrobulbär stets sehr ausgesprochene sklerotische Veränderungen über den ganzen Sehnervenquerschnitt, zum Teil mit sehr hochgradiger Schrumpfung der retrobulbären Opticuspartien. Dieselben erschienen noch intensiver verfärbt, als es an Vergleichspräparaten von lange bestehender tabischer Opticusatrophie der Fall war. Intra vitam hatte bei allen diesen Fällen von multipler Sklerose, wie Uhthoff hervorhebt, usque ad exitum noch ein relativ gutes Sehvermögen und ein ziemlich intaktes Gesichtsfeld bestanden. Wie dann die mikroskopische Untersuchung des intraokularen Sehnervenendes erkennen liess, waren hier die marklosen Sehnervenfaser in ziemlich normaler Weise erhalten geblieben, während in dem tabischen Vergleichspräparat eine hochgradige Degeneration der marklosen Nervenfasern in der Papille und Retina bestand.

Neben den Opticusveränderungen bilden bekanntlich Augenmuskelerkrankungen das zweite Haupt-Augensymptom bei der multiplen Sklerose; gegenüber den ersteren treten sie jedoch an Bedeutung zurück. Entsprechend der verschiedenen Lokalisation der sklerotischen Herde im Gehirn und in der Medulla oblongata darf man auch hier eine grosse Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes erwarten.

Schon der Nystagmus, die häufigste Begleiterscheinung der multiplen Sklerose, pflegt absolut nicht immer in einer der klassischen beiden Formen: 1. fortwährend hin und her schwingende Bewegung der Bulbi nach den beiden seitlichen Richtungen, besonders beim Fixieren (= eigentlicher undulierender Nystagmus und wohl ein Analogon des Intentionstremors), 2. nystagmusartigen Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, aufzutreten.

Es ist wichtig, zu wissen, dass nur der erstgenannten Form eine erhebliche Beweiskraft für die Diagnose der multiplen Sklerose zukommt.

Nystagmusartige Zuckungen dagegen können eine Teilerscheinung zahlreicher anderer Erkrankungen (Labyrinthaffektionen, Meningitis, Hysterie, Tabes, Alkoholismus, Paralysis agitans usw.) sein, kommen andererseits in den seitlichen Endstellungen recht oft bei Gesunden vor. Also Vorsicht mit der Verwertung für die Diagnose der multiplen Sklerose, solange die Augenbewegungen sonst noch frei sind.

Diffuse Blickbeschränkungen mit Nystagmus oder nystagmusartigen Zuckungen deuten auf Ponsherde und werden bei der multiplen Sklerose gar nicht so selten angetroffen. Ebenso ist der vertikale Nystagmus als ein charakteristisches, wenn auch selteneres Frühsymptom des Druckes auf die Vierhügelgegend und die darunter liegenden Kerne des Oculomotorius und Trochlearis bekannt. Als seltenes, für die nähere topische Diagnose jedoch nicht verwertbares Symptom der multiplen Sklerose wird auch ein rotatorischer Nystagmus beschrieben.

Für gewöhnlich macht sich der Nystagmus gleichmässig auf beiden Augen bemerkbar. Sehr selten tritt das Zittern nur auf einem Auge oder vorwiegend einseitig auf. Ein Fall dieser letzteren Art wurde von Wilson bei einem 32jährigen Manne mit multipler Sklerose beobachtet: Beim Blick aus der Mittelstellung nach rechts feiner rascher Nystagmus des rechten Auges, während das linke Auge nicht über die Mittelstellung hinausgeht, sondern fest bleibt mit leicht tanzender Bewegung in mehr oder wenig vertikaler Richtung. Dieselbe Erscheinung tritt beim Blick nach der anderen Seite am linken Auge auf.

Ein Fall von Engelen fiel dadurch auf, dass beim Versuch, länger als 2 Minuten mit abwärts gerichtetem Blick zu lesen, ausserordentlich heftiger Nystagmus bemerkbar wurde. Gleichzeitig machten sich bei der Belichtung

der Pupillen schnelle rhythmische Oszillationen in hippusartiger Form bemerkbar.

Nach der Statistik Uhthoff's kommt der echte Nystagmus in 12 pCt. der Fälle von multipler Sklerose vor.

Unter dem Material der Kieler Universitäts-Nervenlinik fiel mir auf, dass in 7 Fällen ausgesprochener Nystagmus im Sinne Uhthoff's nur beim Einnehmen einer bestimmten Blickrichtung, und zwar 4mal beim Blick nach einer einzigen Seite, 3 mal beim Blick schräg seitlich und oben, aufgetreten ist. Im übrigen decken sich die Zahlen der Siemerling'schen Klinik über die Häufigkeit des Vorkommens des echten Nystagmus bei der multiplen Sklerose mit der Statistik Uhthoff's.

Die ausgezeichneten experimentellen und klinischen Untersuchungen Barany's über den vestibulären Nystagmus gaben naturgemäss auch den Anstoss, sich bezüglich der multiplen Sklerose eingehender mit dieser Frage zu beschäftigen. Es ist bekannt, dass hier sowohl durch Kalorisierung als auch durch einige Drehungen regelmässig ein sehr lebhafter Nystagmus erzeugt werden kann. Der Gedanke lag daher sehr nahe, festzustellen, ob dieses Phänomen nicht mit Vorteil als unterstützendes diagnostisches Hilfsmittel für diejenigen Fälle zu verwenden ist, in denen als Frühsymptom zunächst noch zweifelhaften Ursprungs lediglich eine Neuritis retrobulbaris oder eine Augenmuskellähmung auftritt.

Soweit es sich um eine Sehnervenerkrankung handelt, gelang es Rosenfeld schon sehr frühzeitig, ausgesprochenen kalorischen und Drehnystagmus hervorzurufen.

In der Kieler Universitäts-Nervenlinik vorgenommene Nachprüfungen haben zu bindenden Schlüssen nach dieser Richtung noch nicht geführt. Aufgefallen ist hier nur, dass in einem Falle von multipler Sklerose, der allerdings sonst keinerlei Augensymptome darbot, ein sehr rasch einsetzender und ungewöhnlich lang anhaltender kalorischer Nystagmus in Erscheinung trat. Da aber die Intensität dieses letzteren auch bei Nervengesunden erheblichen Schwankungen unterworfen ist, so kann die ganze Frage wohl z. Zt. noch nicht als spruchreif angesehen werden.

Im Vergleich zum Nystagmus spielen die sonstigen Augenmuskelerkrankungen bei der multiplen Sklerose entschieden eine geringere Rolle. Nach Déjerine und Thomas werden sie etwa in einem Sechstel der Fälle angetroffen. Die von anderer Seite angegebenen Zahlen schwanken innerhalb ziemlich weiter Grenzen (Uhthoff 17—20 pCt., Berger 25 pCt., Müller 46 pCt.), je nachdem schon leichte Beweglichkeitsbeschränkungen — wie sie bei der multiplen Sklerose in den verschiedenen Endstellungen ohne Doppeltsehen öfters auftreten — oder nur ausgesprochene Lähmungserscheinungen im ursächlichen Zusammenhang mit Doppeltsehen mitgerechnet sind. Ausser-

dem muss man berücksichtigen, dass die Augenmuskelparese gerade bei der multiplen Sklerose oft ganz besonders flüchtig ist und schnell verschwindet, so dass sie schon aus diesem Grunde sehr leicht der Beobachtung entgehen kann.

Am häufigsten befallen ist der Abducens, nach dem Material der Siemering'schen Klinik in etwa 11 pCt., seltener der Oculomotorius, und zwar pflegen in letzterem Falle meist nur ein oder einzelne Aeste beteiligt zu sein.

Zum Unterschiede vom Nystagnus handelt es sich bei den gewöhnlichen Muskellähmungen in der Regel um einseitige Störungen.

Die Zeit des Auftretens von Augenmuskelstörungen im Verlauf der multiplen Sklerose ist sehr verschieden. In selteneren Fällen sind sie ähnlich wie die Sehnervenerkrankung jahrelang vorher, wenn auch nicht so häufig und so lange vorher wie die letztere, als Frühsymptom aufgetreten.

Das seltene Bild einer totalen Ophthalmoplexie (also Lähmung sämtlicher äusseren und inneren Augenmuskeln) ist von Oppenheim bei 3 Fällen von multipler Sklerose beobachtet worden.

Andere bei der multiplen Sklerose sehr selten vorkommende Augenmuskelstörungen, die bei der Tabes öfters beobachtet werden, sind die Ophthalmoplexia interna und die Trochlearisparesie.

Während Sehstörungen bei der multiplen Sklerose oft durch Herde im peripheren (retrobulbären) Teile des Opticus bedingt sind, der allerdings seiner ganzen Bauart nach bekanntlich einen vorgeschobenen Gehirnteil vorstellt, weist die klinische Erscheinungsart der Augenmuskelstörungen von vornherein mehr auf einen zentralen Sitz im Gehirn hin. Oft ist das Kerngebiet der Sitz sklerotischer Veränderungen.

Periphere Veränderungen an den Nervenstämmen kommen jedenfalls nur ausnahmsweise vor. Uthoff stellte einen solchen Fall, der klinisch die Erscheinungen einer Ophthalmoplexia externa darbot, bei der Sektion fest: Die Lähmung war hier nicht durch eine Kernerkrankung bedingt, sondern es fanden sich sklerotische Herde lediglich im Bereich der Wurzelfasern der betreffenden Nerven.

Gar nicht so selten sind die höheren Zentren und Bahnen für die assoziierten Augenbewegungen getroffen, und es entsteht daraus das bekannte Bild der Blicklähmung. Ueber die nähere Lokalisation, insbesondere auch über die Rolle, die die Vierhügelgegend dabei spielt, sind die Ansichten noch geteilt. Das ist bei der Multiplizität der Herde im Gehirn auch nicht weiter wunderbar.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint es sich bei den seitlichen Blicklähmungen in erster Linie um Pons- oder Vierhügelsymptome zu handeln, während bei den Lähmungen der Heber und Senker, der Konvergenz und Divergenz mehr die Vierhügelgegend allein erkrankt sein soll.

Andererseits liegen sichere Beobachtungen von Wernicke vor, wo

bei derartigen Blicklähmungen jede Vierhügelerkrankung fehlte. Auch Uhthoff ist der Ansicht, dass eine ausgedehnte Vierhügelzerstörung nicht immer notwendig eine Blicklähmung nach sich zu ziehen braucht.

Für die übrigen Formen der Blicklähmungen können höchstwahrscheinlich auch andere Hirnbezirke (Boden des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, Thalamus opticus, Streifenhügel, Kleinhirn) in Frage kommen. Ausserdem muss auch an die Möglichkeit einer kortikalen Läsion gedacht werden. Nur ganz ausnahmsweise verläuft bei der multiplen Sklerose eine basale periphere symmetrische Affektion der Nervenstämmen der betreffenden Augenmuskeln unter dem Bilde der Blicklähmung. Ein solcher Fall ist von Thomsen beschrieben worden.

Am häufigsten werden bei der multiplen Sklerose seitliche Blicklähmungen nach rechts oder links beobachtet. Seltener schon tritt die Konvergenzlähmung auf, während Blicklähmungen nach oben oder unten und die Divergenzlähmung verhältnismässig sehr selten angetroffen werden.

Bei der Diagnose dieser letztgenannten Lähmung muss stets auch an die Möglichkeit einer doppelseitigen Abduzensparese gedacht werden. Ausschlaggebend ist das Verhalten der Doppelbilder, die in den seitlichen Blickstellungen bei der Divergenzparese mehr zusammenfallen, bei der doppelseitigen Abduzensparese dagegen auseinandergehen.

Charakteristisch für die multiple Sklerose ist, dass bei ihr die Augenmuskelstörungen, ebenso wie die Sehstörungen, relativ leicht aufzutreten und schnell wieder vorüberzugehen pflegen. Eine komplett dauernde Lähmung gehört zu den grössten Seltenheiten. Uhthoff sah unter 150 Fällen von multipler Sklerose nur einmal eine vollständige und dauernde Ophthalmoplexia externa, wo die Autopsie eine ausgedehnte sklerotische Herderkrankung im ganzen Gebiet der Augenmuskelkerne ergab.

Eine ausserordentliche Seltenheit ist der Fall Witzel's von typischer Foville'scher Lähmung: es bestand eine rechtsseitige Hemiparese, kombiniert mit linksseitiger Fazialis-Abduzensparese, so dass hier offenbar ein sklerotischer Herd im hinteren Teil der Brücke gesessen haben muss, der den Fazialis und Abduzens sowie die weiter unten sich kreuzenden Pyramidenbahnen lädierte.

An dem Material der Kieler Universitäts-Nervenklinik sind 6mal Blicklähmungen, die je 1mal die seitliche Blickrichtung bzw. den Blick nach oben und 4mal die Konvergenz betrafen, beobachtet worden.

Unter den einfachen Augenmuskelstörungen überwog die Abduzenslähmung. In einem Fall dauerte sie seltenerweise über 1 Jahr an, verschwand dann aber schliesslich wieder.

Bei 4 anderen Fällen bildete ein mehr oder weniger ausgesprochene Ptosis das einzige Augenmuskelsymptom.

Von sonstigen selteneren Befunden sind aus der genannten Klinik ein Fall von über 1 Jahr bestehender Parese des rechten Rectus internus + Obliquus inferior und ein anderer Fall von totaler Oculomotoriusparese erwähnenswert.

Zum Schluss noch kurz über Pupillenerscheinungen bei der multiplen Sklerose. Sie stehen hier in dem Rufe, wenig charakteristisch und für die Diagnose bedeutungslos zu sein. Selbstverständlich muss dabei jedesmal die Beschaffenheit des Sehnerven besonders berücksichtigt werden. Ist er im zentripetalen Teil des Lichtreflexbogens erkrankt, so wird infolge einer hierdurch bedingten Leitungsstörung auch die Lichtreaktion der zuständigen Pupille herabgesetzt sein.

Leichte Herabsetzungen der Lichtreaktion, meist mit Miosis, kommen auch bei regelrechtem Sehnervenbefund hier und da vor, nach Uhthoff in etwa 5 pCt. der Fälle; eine Zahl, die auch meiner Statistik aus der Siemerling'schen Klinik entspricht.

Völlige reflektorische Pupillenstarre, wie bei der Tabes, ist bei der multiplen Sklerose nur ganz vereinzelt von Bloch, Liwschütz, Marburg, Stadelmann und Lewandowsky, Bramwell, Uhthoff beobachtet worden. Der Fall Uhthoff's, der zur Autopsie kam, zeigte ausgedehnte sklerotische Veränderungen am Boden des IV. Ventrikels und des Aqueductus Sylvii bis zum III. Ventrikel hinauf. Es bestand ausserdem das Bild der vollständigen doppelseitigen Ophthalmoplexia externa.

Differenzen in der Pupillengrösse sowie Entrundungen leichten Grades bilden auch nach meinen Erfahrungen eine verhältnismässig häufige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose, kommen andererseits gelegentlich ja auch bei Gesunden vor.

Bemerkenswert ist ein 8 Jahre lang in der Kieler Universitäts-Nervenklinik von Siemerling und Raecke beobachteter Fall von multipler Sklerose, der auf beiden Augen vorübergehend Differenzen in der Pupillenweite, Entrundung sowie träge Licht- und Konvergenzreaktion zeigte. Sehnervenbefund abgesehen von temporaler Abblassung der Papillen, ohne Besonderheiten; S = rechts $\frac{6}{6}$, links $\frac{6}{10}$. Die Pupillenerscheinungen hielten nun auffallenderweise 4 Jahre ununterbrochen an, um dann wieder völlig normalen Verhältnissen Platz zu machen. 2 Jahre darauf wieder leichte Entrundung und Lichtträchtigkeit; in demselben Jahre Exitus. Sektionsbefund: Gehirn im ganzen atrophisch; Hydrocephalus internus. Besonders viele, nur mikroskopisch sichtbare Herde in der Hirnrinde und im Mark. Pia stellenweise verdickt und atrophisch. Der linke Opticus zeigt im Querschnitt einen ausgedehnten sklerotischen Herd.

Schlechte oder fast fehlende Konvergenzreaktion bei relativ guter Lichtreaktion soll manchmal vorkommen und ist wohl am einfachsten so zu

erklären, dass hier auch die Konvergenzbewegung gelitten hat. Uhthoff sah diese Erscheinung in 2 pCt. seiner Fälle.

Von Parinaud und anderen ist auf das Vorkommen von abnorm lebhaften Pupillenreflexen (Hippus usw.) bei der multiplen Sklerose hingewiesen worden. Sie stellen wohl ein Analogon zu dem für diese Krankheit so charakteristischen Intentionzittern der Gliedmassen und der Reflexsteigerung der Skelettmuskeln dar. Andererseits muss man berücksichtigen, dass auch normalerweise in dieser Beziehung sehr erhebliche Schwankungen bestehen. Diagnostisch und differentialdiagnostisch ist daher mit allen diesen Pupillenerscheinungen nicht viel anzufangen.

Die Hauptrolle spielen jedenfalls neben den Augenmuskelstörungen die Veränderungen in der Sehbahn, die auch in ihren seltener vorkommenden Formen ausserordentlich bedeutsame Früh- oder Begleitsymptome der multiplen Sklerose darstellen.

Auf die seltene Westphal'sche Pseudosklerose mit ihren eigentümlichen Augenbefunden (Verlangsamung der Augenbewegungen; grüner Ring um die Hornhaut) hier einzugehen, erübrigt sich, da sie nach unserer heutigen Auffassung nichts mit der multiplen Sklerose zu tun hat.

Literaturverzeichnis.

- Barany, Die moderne Unters. des Vestibularapparates und ihre prakt. Bedeutung. Med. Klinik. 1908. Nr. 50.
- Bagh, Ueber Neuritis optica mit multipler Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
- Berger, A., Statistik über 206 Fälle von multipl. Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1905.
- Bloch, Diskussion über Fall Henneberg. Berlin. klin. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Mai 1904.
- Bramwell, On dissiminated sclerosis. The clin. Journ. 1904.
- Charcot, Klin. Vorträge über multipl. Sklerose. 1874.
- Engelen, Multiple Sklerose. Aerzt. Rundschau. 1906.
- Fleischer, Neuritis retrobulbaris und multipl. Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
- v. Frankl-Hochwart, Blasenstörungen bei multipl. Sklerose. Ges. f. innere Med. usw. in Wien. 1907.
- Kampherstein, Die Augensymptome der multipl. Sklerose. Archiv f. Augenheilk. Bd. 49.
- Lewandowsky u. Stadelmann, Akute multiple Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1907.
- Livschütz, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Inauguraldissertation. Freiburg 1906.
- Marburg, Multiple Sklerose. Lewandowsky's Handb. der Neurolog. 1911.

836 Dr. Hans Oloff, Ueber seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose.

Müller, Ed., Ueber einige wenige bekannter Verlaufsformen d. mult. Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1905.

Oppenheim, Zur pathol. Anat. der mult. Sklerose, mit Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Zentralbl. 1906. — Ueber klin. u. anatom. Frühstadien der mult. Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1910.

Parinaud, Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès méd. 1889.

Rönne, Ueber das Vorkommen eines hemianop. Zentralskotoms bei disseminierter Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. II.

Rönne u. Wimmer, Akute disseminierte Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46.

Rosenfeld, Endarteriitis bei multip. Sklerose. Archiv f. Psych. Bd. 38.

Saenger u. Wilbrand, Die Neurologie des Auges.

Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankung im Frühstadium der multipl. Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

Siemerling u. Raecke, Beitrag zur Klinik u. Pathol. der mult. Sklerose. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 53. H. 2.

v. Strümpell, Zur Pathol. der multipl. Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. — Ueber diffuse Hirnsklerose. Archiv f. Psych. Bd. 9.

Stölting u. Bruns, Ueber Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der mult. Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900.

Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Gräfe-Sämisch, Handbuch der Augenheilk. 2. Aufl. 1904.

Velter, Arch. d'ophthalmologie. XXXII.

Wilson, Case of dissiminated sclerosis. Brain 29.

Windmüller Mathilde, Ueber die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1910.

XXV.

Ein seltenerer Fall psychogener Kriegsschädigung.

Von

R. Wollenberg (Strassburg).

(Mit 4 Abbildungen.)

Der 37jährige Gefreite X. verletzte sich am 19. Dezember 1914, als er bei einem Alarm auf einer Bank hastig an das Fenster lief und dabei mit dem rechten Auge in einen Lampenhaken geriet, der, von ihm unbemerkt, von der Decke herabhing. Der Haken drang etwa 1 cm nach aussen vom Limbus corneae ein. X. konnte sich nicht allein frei machen, sondern blieb eine Zeitlang „wie aufgehängt“ stehen, bis er durch Kameraden aus seiner peinlichen Lage befreit wurde. X. behauptet, dass der rechte Augapfel sofort nach unten gedreht gewesen sei, doch ist dies in den ersten ärztlichen Aufzeichnungen nicht gesagt. Er erhielt vom Bataillonsarzt zunächst einen Notverband und wurde dann 10 Tage lang in einem Reservelazarett behandelt. Hier wurde festgestellt, dass der rechte Musculus rectus externus am hinteren Ansatz mitsamt der Tenon'schen Kapsel herausgerissen war und dass sich auch über die Hornhaut im unteren Drittel ein horizontaler Riss zog. Die Beweglichkeit des Bulbus nach aussen war vollständig aufgehoben. Die Behandlung bestand in Abtragung des aus der Wunde herausragenden Muskelstumpfes und Einstreichen von Sublimatsalbe. Am 1. 1. 1915, also 12 Tage nach dem Unfall, wurde X. in ein Augenlazarett versetzt und dort etwa 4 Monate behandelt. Hier ist zuerst notiert, dass „das rechte Auge in Schielstellung nach innen steht“. An der Stelle der Verletzung ragte noch ein etwa erbsengrosser Granulationspfropf hervor. Es bestand „ziemlich heftiger Bindehautkatarrh“. Die Behandlung mit Prosargol und Borsäurelösung hatte ein Nachlassen der Sekretion zur Folge. Im Februar ist im Krankenblatt ausser der rechtsseitigen Abduzenslähmung „beiderseits Ptosis, Lähmung der beiden oberen Augenmuskeln, Lippenflattern mit Zittern der Gesichtsmuskulatur beim Zähnefletschen und beim Vorstrecken der Zunge“ notiert und eine „aufsteigende Bulbärparalyse“ (!) diagnostiziert. Es wurde eine örtliche elektrische Behandlung angewendet, über deren Einzelheiten

aus der Krankengeschichte nichts zu ersehen ist. Ausser der Bewegungsstörung des Bulbus ist erwähnt, dass, auch wenn die Augenlider in die Höhe gehoben sind, nur ein geringes Gesichtsfeld vorhanden sei, da die Augen in dauerndem Krampf nach unten innen stehen. Die Funktion nahm trotz Behandlung ab. X. vermochte die oberen Lider nur um einige Millimeter und die Augen etwa bis zur Mitte zu heben. Auch im Reservelazarett B., wo er einige Wochen war, wurde keine Besserung erzielt. Ein während dieser Zeit ausgestelltes augenärztliches Zeugnis erwähnt krampfartige Richtung beider Bulbi nach unten innen, normales Verhalten beider Pupillen, Zittern der Lider; Sehschärfe rechts = $\frac{4}{7.5}$, links angeblich nur heller Schein. Die Behandlung bestand nur in Ruhe. — Es folgte die Versetzung in eine grössere Nervenheilanstalt mit reichlicher Arbeitsgelegenheit, in welcher X. sich vom 10. 7. 1915 bis 27. 7. 1916, also über ein Jahr aufhielt. Die Krankengeschichte sagt, dass X. seit der Verletzung schiele und die Augen nicht öffnen, auch den Kopf nicht gerade halten könne. Beim Versuch, den nach hinten und rechts geneigten Kopf gerade zu richten oder die Augen zu öffnen, gerieten beide Bulbi in stärkste Schielstellung nach innen. Dieses Verhalten blieb während der ganzen Zeit mit kleinen Schwankungen dasselbe, auch nachdem X. begonnen hatte, sich seinem Handwerk gemäss (Schreiner) zu beschäftigen, wobei er sich praktisch und brauchbar erwies. Bei der Entlassung wurde Gewöhnung durch die Arbeitsbehandlung, auch wohl eine gewisse Besserung angenommen und X. als a. v. dem Ersatztruppenteil überwiesen. Von hier kam er nach 4 Monaten in das von mir geleitete Lazarett auf die Abteilung des Kollegen Leva. Hier wurde noch festgestellt, dass X. aus gesunder Familie stammt und selbst bis zu seinem Unfall gesund, insbesondere nicht nervös gewesen ist. Er ist bei Kriegsbeginn eingezogen und hat mehrere Gefechte mitgemacht. Zurzeit klagt er über die Unfähigkeit, die Augäpfel in die Höhe zu bringen und über ein Schwächegefühl in der Stirn, das von dort zum Hinterkopf zieht; ferner über Schweissausbruch bei innerer Erregung und unregelmässigen Schlaf. Der persönliche Eindruck war von vornherein der eines verdrossenen, nicht gerade gutwilligen Menschen. Die Körperuntersuchung ergab neurologisch nichts Besonderes, insbesondere auch keine Sensibilitätsstörung. Sehr auffällig war die dauernde Haltung des Kopfes schief nach hinten rechts und das fast völlige Geschlossensein der Augen (Fig. 1), wodurch der Gesichtsausdruck etwas Ausdrucksloses und Schläfriges bekam. Bei passiver Hebung der oberen Lider, welche ohne Widerstand möglich war, zeigten sich die Pupillen extrem nach unten innen gerichtet (Fig. 2). Auch bei Augenschluss behielten die Bulbi diese Stellung, anstatt nach oben auszuweichen. Die Prüfung der Pupillen auf Lichtreaktion und bei Einstellung

war unter diesen Umständen sehr schwierig; es schien aber, dass die Lichtreaktion meist vorhanden war (vgl. aber den später mitgeteilten Befund der Augenklinik). Corneal- und Skleralreflex waren beiderseits nicht auszulösen, die Empfindlichkeit der Sklera aufgehoben, die der Cornea herabgesetzt. Die Muskulatur in der Umgebung der Augen war insofern beteiligt, als der Corrugator supercillii sich dauernd in Kontraktur befand (Fig. 3) und diese bei den Untersuchungen zunahm und auch im Bereich des



Fig. 1. Gewöhnliche Haltung mit nach rechts hinten geneigtem Kopf. Rechte Lidspalte deutlich weiter. (Aufnahme im Reservelazarett H.)



Fig. 2. Beide Bulbi in hochgradigster Konvergenz nach unten innen gerichtet, auch hier links mehr als rechts. (Eigene Aufnahme.)

Orbicularis oft kleine Zuckungen bemerkt wurden, alles dieses links mehr wie rechts. Dagegen erwies sich der Frontalis dauernd unbeteiligt. Während unbefangener Unterhaltung öffneten sich zeitweise die Lider und zeigten sich die Bulbi gerade eingestellt. Sobald X. aber den Auftrag erhielt, geradeaus zu schauen, trat die alte Schielstellung und Senkung des Augenlides wieder ein. Bei verschiedenen Untersuchungen, die in der Augenklinik durch Professor Hertel persönlich vorgenommen wurden, ergab sich folgendes:

2. 2. 1917: Für gewöhnlich steht der Mann mit etwas gehobenem und nach rückwärts und rechts gebogenem Kopf. Beide Lider hängen herab, das linke mehr als das rechte. Die rechte Lidspalte ist so weit, dass die Pupille frei ist. Bei der

linken befindet sich der untere Lidrand am oberen Pupillenrand. Die Augen stehen in mässiger Konvergenzstellung, die Pupillen reagieren, die rechte besser als die linke, der Augenhintergrund ist normal. Das Sehvermögen auf beiden Augen ohne Glas = $\frac{5}{8}$, Gläser verschaffen keine Besserung. Die Lider zeigen Längsfalten der Haut, lassen sich passiv leicht nach oben schieben. Bei Aufforderung, die Lider zu heben, dreht der Mann den Kopf nach unten, die Augen gehen in stärkere Konvergenz und sind anfangs so weit nach unten und innen gerichtet, dass die Pupillen nur in ihrem oberen Teil frei bleiben; der untere Teil ist unter die Ränder der



Fig. 3. Beim Versuch, ohne Aenderung der Kopfhaltung die Lider zu heben und nach vorn zu sehen, tritt stärkere Kontraktur des Corrugator und Fältelung der Oberlider, besonders des linken, auf. (Eigene Aufnahme.)

Unterlider verschwunden. Gleich darauf schiessen die Augen in noch stärkere Konvergenz — es treten nystagmische Zuckungen auf — und heben sich etwas, so dass die Pupillen unter den Unterlidern hervorkommen, sie sind dabei ganz eng und geben keine Reaktion mehr; gleichzeitig gehen die Oberlider auf, die Lidspalte wird rechts etwa 1,25, links 1 cm hoch geöffnet, es erscheint unter dem Oberlid beiderseits ein Streifen Sklera. Dabei ist meistens keine Frontaliskontraktion vorhanden. Der Mann kann diese Hebung der Lider willkürlich wieder beseitigen, wie er sich ausdrückt, kann er die Lider „schlaff herabhängen“ lassen. Die Stellung der Augen, das Verhalten der Pupillen ist dann wieder wie vorher. Bei gerader Haltung des Kopfes hat der Mann im unteren Teil des Blickfeldes Doppelbilder, und zwar

gleichnamige mit Distanzzunahme von der Mitte nach beiden Seiten hin — im Einklang damit steht, dass er die Augen nach den Seiten hin nicht bewegen kann. Eine Höhendistanz der Doppelbilder konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Im oberen Teil des Blickfeldes wollte er auch nach passiver Hebung der Lider überhaupt nichts sehen können. Durch die Schiefhaltung und leichte Hebung des Kopfes bringt er die Doppelbilder zum Verschwinden. — Es scheint sich doch im wesentlichen um spastische Erscheinungen, vor allem der inneren geraden Augenmuskeln zu handeln; das Herabhängen der Lider kann als wirkliche Lähmung wohl kaum aufgefasst werden, der Mann kann ja die Lider heben, und zwar ohne Frontaliskontraktion. Dass die Lider nicht ganz geöffnet werden, liegt wohl daran,

dass auch bei diesen Hebungsversuchen die Augen immer noch in konvergierter und nach unten gerichteter Stellung bleiben.

12. 3. 1917. In der von ihm selbst gewählten Kopfstellung hatte er auf beiden Augen ohne Glas eine Sehleistung von $\frac{5}{8}$, Farben wurden in den kleinsten Objekten prompt erkannt. Das Gesichtsfeld war nach geringem Heben der Lider für Hand und Finger vollständig normal. Eine Perimeteruntersuchung war unmöglich, da der Mann nicht einmal die Fixationsmarke sehen konnte und behauptete, es sei überhaupt alles verschwommen. Auffallend war des weiteren folgendes: Der Mann wurde auf ein Ruhebett gelegt, um dadurch bis zu einem gewissen Grade wenigstens die Zwangsstellung seiner Augen nach unten ausschliessen zu können. Bei der ersten Prüfung des Gesichtsfeldes in dieser Lage gab er auch jetzt wieder für Finger vollkommen freies Gesichtsfeld an. Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes mit farbigen Objekten wollte er aber Farben auch mit grossen 2 cm-Quadratmarken nicht erkennen. Er stand dann auf, nahm seine nach hinten gebeugte Kopfhaltung ein, erkannte wieder die Farben in kleinsten Objekten. Er wurde dann angewiesen, sich wieder hinzulegen. Jetzt behauptete der Mann wieder, die Farben nicht erkennen zu können. Als ihm bedeutet wurde, dass das unmöglich wäre, behauptete er plötzlich, es würde ihm übel, zog Grimassen und verweigerte weitere Aussagen. Bei diesen Grimassen fiel auf, dass die Augen aus der vorher dauernd festgehaltenen Konvergenzstellung ganz gut geradeaus gestellt wurden und auch nach oben sich bewegten, die Lider waren frei geöffnet. Ophthalmoskopisch waren die Augen beiderseits nur sehr schwer zu untersuchen, weil bei jeder Aufforderung, irgendeine Blickrichtung anzunehmen, die bekannte Konvergenzstellung mit Drehung nach unten eintrat. Trotzdem gelang es, die Pupillen bei steiler Hineinleuchtung und leichtem Aufwärtsdrücken der Augen durch den Finger, der unter die Lider geschoben wurde, zu sehen. Es konnten krankhafte Veränderungen nicht festgestellt werden.

Die Behandlung bestand in Wachsuggestion, Uebungen (Augenbewegungen nach oben unter Geraderichtung des Kopfes) und vorsichtiger Anwendung der Elektrizität, hatte aber keinen Erfolg. Auch ein Versuch der Hypnose misslang. X. war bei alledem misstrauisch, überempfindlich und oft direkt widerstrebend. Mit Rücksicht darauf, dass die ständige Berührung mit seinen Verwandten und Freunden, die in einem Vorort Strassburgs wohnen, entschieden ungünstig auf den Gemütszustand des Kranken wirkten, wurde schliesslich von allen Heilversuchen Abstand genommen und seine Versetzung in ein weiter rückwärts gelegenes Behandlungslazarett beantragt. Die Mitteilung davon versetzte ihn in lebhafte Erregung. Er sagte, dass er in kein Lazarett mehr gehe, sondern lieber ins Feld wolle. Hierbei fiel wiederum auf, dass die Augen symmetrisch in Mittelstellung standen, die Lider erhoben und beide Pupillen deutlich sichtbar waren. Nach kurzer Zeit trat dann wieder die frühere krankhafte Haltung ein. In dem Lazarett zu Hornberg, in welches X. überführt wurde, gelang es, wie mir Herr Kollege Kehrler unter gütiger Uebersendung von

Photographien mitteilte, schon nach 3 Tagen durch eine Suggestivbehandlung (Exerzierübungen und Streichen mit der „faradischen Hand“ usw.), Ptosis und Konvergenzkrampf zu beseitigen (Fig. 4).

Das Wesentliche dieses Falles ist, dass bei einem bis dahin völlig gesunden und rüstigen Manne nach einem aufregenden und schmerzhaften Unfall neben der umschriebenen Verletzung des betroffenen Auges ein Konvergenzkrampf und ptosisartiger Verschluss beider Augen eintritt, bei deutlicher Abhängigkeit von seelischen Einflüssen allen Heilungsversuchen länger als 3 Jahre trotz, schliesslich aber einer glücklich gewählten Suggestiv-

tion überraschend schnell weicht. Dass es sich hier um psychogene Störungen handelt, die zu den Folgen der materiellen Schädigung des rechten Auges hinzugetreten, auf sie gewissermassen aufgepfropft sind, wird von vornherein nicht zweifelhaft sein. Der Wirkungsbereich beider Schädlichkeiten liess sich hier besonders deutlich abgrenzen, nachdem es gelungen war, diejenigen psychogener Natur auszuschalten. Es zeigte sich dann, dass alle Bewegungen in den verschiedensten Richtungen, auch nach rechts oben und unten, gelangen, reine Abduktion des rechten Bulbus über die Mittellinie hinweg aber nicht möglich war. Dem entsprechen auch die bei früheren Untersuchungen und später festgestellten gleichnamigen Doppelbilder. Die letzte der beigegebenen Photographien (4), auf welcher unser Kranker mit leicht nach



Fig. 4. Aufnahme im Reservelazarett H. nach erfolgter Heilung. Bei dem leicht nach rechts gewendeten Blick ist der rechtsseitige Abducensausfall erkennbar.

rechts gewendetem Blick zu sehen ist, zeigt deutlich den durch Abducensausfall bedingten Grad pathologischer Konvergenz. Auf jenen ist auch der Umstand zurückzuführen, dass die Lidspalte des verletzten Auges dauernd etwas weiter war als die linke (Fig. 1 und 2). Denn es ist bekannt, dass nach Tenotomie eines geraden Augenmuskels oder nach einer Lähmung namentlich des Rectus externus der Augapfel etwas mehr nach vorn an die Lider gedrängt und so die Lidspalte ein wenig erweitert wird¹⁾.

1) Vgl. hierzu die Ausführungen bei Wilbrand und Säger, Neurologie des Auges. 1900. Bd. I. S. 19.

Hiernach können wir bei den weiteren Ausführungen von der organischen Komponente unseres Falles absehen. Dieser erscheint alsdann noch in folgenden Beziehungen bemerkenswert: Zunächst stellt er einen Typus dar, der unter den Kriegsneurosen recht selten zu sein scheint. Sodann gibt er Veranlassung zu einigen Erörterungen grundsätzlicher Art bezüglich der Hysterie im allgemeinen, der hysterischen Ptosis und der Unfallneurosen im besonderen.

Dass Motilitätsstörungen der Augenmuskeln bei der Hysterie vorkommen, ist uns aus der Friedenserfahrung bekannt. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeit von Nonne und Beselin¹⁾ und die zusammenhängenden Darstellungen des Gegenstandes bei Wilbrand und Säger²⁾ und Binswanger³⁾. Hinsichtlich der hysterischen Augenmuskellähmungen drückt sich letzterer recht skeptisch aus, indem er nach Aufzählung einer Reihe von Beobachtungen den Schluss zieht, „dass entweder eine Schädigung der assoziierten Seitwärtsbewegungen oder eine motorische Insuffizienz bestimmter, mit psychischen Vorgängen in engem Zusammenhange stehender Muskelbewegungen oder endlich eine für die Hysterie eigenartige Kombination paretischer und spastischer Bewegungsstörungen vorliegt“. In gleichem Sinne äussert sich Oppenheim, welcher das Vorkommen von Lähmungen eines einzelnen Augenmuskels bei der Hysterie direkt verneint. Weniger schwierig als die Beantwortung dieser Frage, welche übrigens bei der Besprechung der hysterischen Ptosis nochmals gestreift werden wird, ist die hinsichtlich des Vorkommens von Kramp fzuständen der Augenmuskeln. Eine genaue Darstellung der Beobachtungen von spastischem, hysterischem Schielen findet sich in den Arbeiten von Borel⁴⁾ aus den Jahren 1886 und 1887. Schweigger hat 3 Fälle von Hysterie mitgeteilt, welche Beweglichkeitsbeschränkungen der Externi mit Kontrakturen der Interni darboten. Bei Fuchs finden sich gleichfalls mehrere Fälle, bei denen nach jedem Fixationsversuche extreme Konvergenzstellung mit Pupillenverengerung und Akkommodationsanspannungen eintraten. Schmidt-Rimpler⁵⁾ erwähnt als gelegentliche Beobachtung bei Hysterischen das plötz-

1) Nonne und Beselin, Ueber Kontraktur- und Lähmungszustände des exterioren und inferioren Augenmuskels bei Hysterie. Festschrift des ärztlichen Vereins Hamburg. 1896.

2) Wilbrand und Säger, l. c.

3) Binswanger Die Hysterie. Nothnagel. 1904. S. 372 ff. und 624 ff.

4) Borel, Archiv. d'Ophthalmol. und Annal. d'Oculistique. — Schweigger, Klinische Untersuchungen über das Schielen. 1881. — Fuchs, Lehrbuch der Augenkrankheiten. 1894. Sämtlich nach Binswanger zitiert.

5) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges usw. Nothnagel. 1898. S. 256 ff.

liche Auftreten eines in seinem Grade schwankenden spastischen Strabismus convergens beim Augenspiegeln oder bei anderen Manipulationen, wie Oeffnen der Lider, Ektropionieren usw. Hierher gehört auch A. Westphal's¹⁾ später nochmals zu erwähnende Beobachtung eines jungen Mädchens, welches, nach einem Schreck erkrankt, einen ausgesprochenen Strabismus convergens mit spastischen lichtstarrten Pupillen darbot. In einer anderen Gruppe von Fällen fand sich in verschiedenen Augenmuskeln Krampf und Lähmung nebeneinander: so in einer Beobachtung von Oppenheim²⁾ dauernde Konvergenzstellung der Bulbi neben einer unvollkommenen, nicht spastischen Ptosis, ähnlich in dem später noch zu besprechenden Hitzig'schen Falle, während in einem Falle von Wilbrand und Sänger neben einer schlaffen Ptosis wechselnde Spasmen der Bulbusmuskeln bestanden. Mit dem Spasmus anderer Muskeln verbindet sich nicht selten ein Akkommodationskrampf, meist als Teilerscheinung einer hysterischen Amblyopie, die sich aus einem gewissen Grade von konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, einer mehr oder weniger ausgesprochenen Abschwächung der Lichtempfindungen und einem völligen oder partiellen Verlust des Farbensinns zusammensetzt (Pitres).

Wenn alle diese Störungen auch vorzugsweise bei Hysterie vorkommen, so muss diese Zugehörigkeit doch in jedem Falle erwiesen werden. Wie wir auch im einzelnen das Wesen der Hysterie auffassen, ob wir noch eine Krankheit dieses Namens oder nur eine hysterische Reaktion anerkennen, wir müssen doch immer vom Psychischen ausgehen und dürfen von hysterischen Störungen erst dann sprechen, wenn wir die Quelle der somatischen Symptome ins Psychische zurückverfolgt haben. Die neurologische Kriegsliteratur hat uns hier neben einer Reihe neuer Fassungen alter Wahrheiten auch einige neue Erkenntnisse gebracht. Den schwer zu fassenden Begriff des Hysterischen bestimmt neuerdings Strümpell³⁾ so, dass darunter „diejenigen klinischen Erscheinungen einer abnorm gesteigerten oder abnorm veränderten Nervenfunktion“ zu verstehen seien, „bei denen diese Erscheinungen auf eine Störung der normal geregelten Beziehungen zwischen den Vorgängen des Bewusstseins und den organischen Funktionen beruhen.“ In Anlehnung an die alte Moebius'sche Begriffsbestimmung sagt L. Mann⁴⁾: „Hysterisch sind diejenigen körperlichen Krankheitserscheinungen, welche durch psy-

1) A. Westphal, Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1897. 47.

2) Nach Binswanger zitiert.

3) Strümpell, Ueber Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1916. Bd. 55.

4) L. Mann (Breslau), Die traumatischen Neurosen, ihre klinischen Formen usw. bei Kriegsverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. 1916. 37 u. 38.

chische Vorgänge (Affekte und Vorstellungen) bedingt sind“ und weiter: „Es ist also die Hysterie ein bestimmter Seelenzustand, welcher zur Festhaltung und Ausbildung der Folgen psychischer Wirkungen disponiert.“ Auf welchen besonderen Eigenschaften dieser Zustand beruht, bleibt freilich eine offene Frage. Bonhöffer¹⁾ ist der Ansicht, dass dabei von vornherein halb- oder unbewusste Wünsche massgebend sind, während Gaupp²⁾, Lewandowsky, ich selbst und andere in weiterer Fassung des Begriffs auch im Schreck einen „hysterisierenden Faktor“ und in den hysterischen Erscheinungen „nach Art und Dauer ungewöhnliche Wirkungen des Affekts auf die Körperlichkeit oder die Bewusstseinsklarheit“ erkennen (Gaupp). Neu ist unter anderem die zum Teil erst durch unsere Kriegserfahrungen gesicherte Erkenntnis, dass auch der erblich nicht Belastete und bisher Gesunde bei genügender Erheblichkeit des auslösenden Momentes „hysteriefähig“ ist, dass für die Gestaltung der hysterischen Einzelercheinungen vielfach gewisse urwüchsige Abwehr- und Schutzvorrichtungen in Anspruch genommen werden, und ferner, dass bestimmte Ausdrucksformen der Hysterie sich mit ermüdender Einförmigkeit wiederholen³⁾.

Mit Bezug auf das Sehorgan hat neuerdings Oloff Kriegserfahrungen mitgeteilt, welche zeigen sollen, dass es auch hier keiner besonderen Veranlagung bedarf, sondern dass lediglich unter der Wucht katastrophaler Ereignisse infolge starker seelischer Erschöpfung und Erschütterung eine monosymptomatische Augenhysterie auftreten kann. Von seinen Fällen betrifft der erste einen bisher gesunden, aber erblich schwer belasteten Soldaten, der im Anschluss an eine nahe Granatexplosion lediglich mit Augensymptomen, wie Akkommodationskrampf, Herabsetzung des Sehvermögens, Konvergenzkrampf, Liderzittern, krampfartiges Zucken der Bulbi bei Fixationsversuchen, Hypästhesie der Conjunctiva und Cornea, erkrankte und durch Suggestion geheilt wurde. In dem anderen Falle handelte es sich um einen gesunden Marineunteroffizier ohne erbliche Belastung, der plötzlich an einem Akkommodationskrampf erkrankte und bei der Untersuchung Einwärtsschielen des rechten Auges und Hypästhesie der Conjunctiva und Cornea auf beiden Seiten zeigte; hier war keine weitere Ursache festzustellen als anstrengender Dienst am Geschütz bei schwerem Wetter und in seekrankem Zustande. Auf dem Heidelberger ophthalmologischen Kongress⁴⁾ erwähnte ferner Bielschowski den von Löhlein beschriebenen Fall einer durch schweren Nervenchock hervorgerufenen psychogenen Lähmung aller assoziierten Augen-

1) Nach L. Mann, l. c.

2) Gaupp, Kriegsneurosen. Münchener Ref. 1916.

3) Vgl. auch Nonne, Neurosen nach Kriegsverletzungen. Münchener Ref. 1916.

4) Verhandlungen des ophthalmologischen Kongresses. Heidelberg 1916.

bewegungen, als deren Ursache lediglich eine psychische Hemmung bei Aufbringung der entsprechenden Impulse nachgewiesen werden konnte. Als Symptom einer traumatischen Neurose ohne Kopfverletzung sah auch Bielschowski selbst einen Fall von Akkommodations- und Konvergenzkrampf. Bei derselben Gelegenheit erwähnte Elschmig, dass er recht oft unter den funktionellen Augenmuskelerkrankungen Konvergenzkrämpfe gesehen habe, von denen es mitunter nicht zu unterscheiden gewesen sei, ob sie hysterisch oder simuliert wären. Die „Spaltung der Hemmungen“ durch energisches Faradisieren heilte beide Formen.

Mit Rücksicht auf die Spärlichkeit der vorhandenen Literatur muss man Oloff darin beistimmen, dass auf das Auge beschränkte psychogene Kriegsschädigungen selten sind. Dies erklärt sich wohl daraus, dass es bei diesen Erkrankungen immer noch eines determinierenden Momentes bedarf, welches der Entladung eines Affekts die Richtung weist, dass aber derartige Momente beim Auge weniger in Frage kommen, als an anderen Körperstellen, weil Kriegsverletzungen des Auges meist grössere Zerstörungen schaffen, eine blosser Ueberanstrengung oder ein einfacher Bindehautkatarrh u. dgl. aber im allgemeinen nicht ausreicht. Immerhin scheinen die spärlichen Kriegserfahrungen zu bestätigen, was auch die Friedensbeobachtung wahrscheinlich macht, dass der Konvergenzkrampf eine verhältnismässig häufige Form der hysterischen Reaktion des Sehorgans ist. Wenn es richtig ist, dass die Hysterie für die Symptombildung gern stammesgeschichtlich alte Mechanismen benutzt, so wäre also auch hier an einen solchen zu denken.

Die pathologisch erleichterte Uebertragung psychischer, affektiver oder intellektueller Vorgänge auf körperliche Funktionen zeigte sich auch in unserem Falle deutlich in dem Einfluss, welchen psychische Erregungen und selbst schon die Richtung der Aufmerksamkeit auf die Spasmen ausübten. In der Krankengeschichte ist erwähnt, dass diese mehrfach vollkommen verschwanden, wenn der Kranke geistig intensiv in Anspruch genommen war, dass sie aber sofort wiederkehrten, wenn er unbeschäftigt war, und noch heftiger wurden, wenn er sie willkürlich zu beeinflussen versuchte. Auf das Verhalten der Pupillen ist leider nicht immer genügend geachtet worden, was sich zum Teil aus der Schwierigkeit der Untersuchung erklärt. Immerhin ist bei der augenärztlichen Untersuchung vom 2. 2. notiert, dass bei einem energischen Versuch des Kranken, die Lider zu öffnen, eine starke Verengung und Reaktionslosigkeit der Pupillen eintrat. Dieses Verhalten erinnert an den von A. Westphal beobachteten Fall, in welchem bei ausgesprochener Absicht, die Lichtreaktion der weiten Pupillen zu untersuchen, diese sich sofort ad maximum zusammenzogen und sich nicht sobald wieder erweiterten. Westphal schliesst aus diesem eigentümlichen Ver-

halten, besonders aus dem plötzlichen Wechsel von Kontraktur und Erweiterung, dass hier ein Lähmungszustand nicht vorgelegen haben kann.

Bei der nunmehr zu erörternden Frage, ob in unserem Falle eine echte Ptosis bestanden hat, folge ich im wesentlichen der Darstellung, welche Wilbrand und Sänger in ihrem grundlegenden Werk gegeben haben. Entsprechend der geltenden Anschauung, dass es im Bereich der Kopfnerven keine echten hysterischen Lähmungen gebe, hat man früher auch von einer echten Ptosis bei der Hysterie nichts wissen wollen. Zuerst hat Parinaud im Jahre 1877 eine Ptosis pseudoparalytische beschrieben. Dann beschäftigte sich Charcot mit dieser Frage und betonte besonders, dass diese scheinbare Lähmung des Oberlides in Wirklichkeit eine Kontraktur sei. Auch die Schüler Charcot's vertraten zunächst die Meinung, dass die hysterische Ptosis stets durch einen Spasmus des Orbicularis, niemals durch eine Lähmung des Levator zustande käme. Weiterhin musste man dann zugeben, dass auch eine schlaffe Ptosis auf hysterischer Grundlage vorkommt, wenn sie hier auch viel seltener ist als die spastische Form. So unterscheidet man jetzt bei der Hysterie eine pseudoparalytische oder spastische und eine schlaffe Form der Ptosis. Bei der ersteren, der Ptosis spastica, handelt es sich um einen tonischen Krampf der palpebralen Portion des Orbicularis und zwar besonders seines epitarsalen Teiles. Sie ist meist einseitig und bevorzugt jugendliche Individuen von neuropathischer Veranlagung. Auch Traumen spielen bei ihr eine grosse Rolle. Sie verbindet sich gewöhnlich mit anderen hysterischen Krankheitszeichen, von denen am Auge Amblyopie, Amaurose und Krämpfe der Bulbusmuskeln in Betracht kommen. Die Heilung gelingt meist leicht auf suggestivem Wege, doch treten oft Rezidive ein. Die schlaffe Ptosis tritt in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig auf und ist äusserlich nicht von der Ptosis bei organischen Läsionen zu unterscheiden. Auch hier sind meist noch andere hysterische Symptome vorhanden. Bemerkenswert ist das gelegentliche Nebeneinander-vorkommen von Spasmus der Bulbusmuskeln und des Sphincter pupillae, und schlaffem Herabhängen des Levator, wie es in den Fällen von Hitzig, Oppenheim und anderen gefunden wurde. Die Unterscheidung zwischen spastischer und schlaffer hysterischer Ptosis kann sehr schwierig, unter Umständen selbst unmöglich sein. Man hat sich deshalb bemüht, brauchbare Unterscheidungsmerkmale zu finden. Als solche gelten bei der spastischen Ptosis das Tieferstehen und die geringere Krümmung der Augenbraue, das Vorhandensein von Fältelung des oberen Lides und ein gewisser Widerstand bei passiver Hebung des oberen Lides. Hiervon ist aber das erste Zeichen, der Tiefstand der Augenbraue, nach den Untersuchungen von Wilbrand und Sänger, nicht als ein wesentliches Symptom des spastischen Ptosis zu betrachten, weil es durch ein mechanisches Moment, nämlich die relative

Länge der Haut, des Oberlides bedingt ist. In unserem Falle waren auch die beiden anderen Merkmale nicht absolut entscheidend, da zwar deutliche Fältelung des oberen Lides besonders links bestand, ein deutlicher Widerstand beim Heben der Lider aber nicht nachgewiesen werden konnte. Der naheliegende, durch Nonne und Beselin seinerzeit schon gezogene, von Hitzig bekämpfte Schluss, dass das Vorhandensein von Spasmen an anderen Muskeln des Orbitalgebietes — in unserem Falle der Interni und des Corrugator supercilii — auch den spastischen Charakter der Ptosis beweise, ist nach dem Gesagten nicht allgemein gültig. In unserem Falle ist nun noch von besonderer Bedeutung die von Professor Hertel gemachte Feststellung, dass X. bei energischer Anstrengung die oberen Lider heben konnte, während die Bulbi in ihrer Konvergenzstellung verharrten, dass er aber diese Hebung der Lider auch willkürlich wieder beseitigen, sie, wie er sich ausdrückte, „schlaff herabhängen“ lassen konnte. Dieses Verhalten legt die Annahme nahe, dass für unseren Fall die Ansicht von Schmidt-Rimpler und Kunz zutrifft, nach welcher es sich bei der schlaffen hysterischen Ptosis nicht um eine eigentliche Lähmung, sondern um ein einfaches, oft willkürliches Erschlaffen des Levator palpebralis handelt. Nach den Erfahrungen des erstgenannten Autors wird diese Ptosisform auch sonst öfter, meist einseitig, beobachtet, wenn die Augen längere Zeit an Entzündungen gelitten haben, so besonders nach Trachom und phlyctänulärer Erkrankung. „Das Auge wird kleiner durch Herabsinken des oberen Lides, von Spasmus ist alsdann nichts mehr zu bemerken, auch nicht am unteren Lide; die Patienten geben sich sogar oft deutliche Mühe, das Auge durch Heben des oberen Lides mittels Kontraktion des Frontalis zu öffnen. Auch hier handelt es sich nicht um eine wirkliche Lähmung, sondern um eine Verringerung der Muskelkraft infolge längerer Untätigkeit oder um den Verlust eines ausreichenden Innervationsimpulses. Gerade bei dem Levator und Orbicularis sieht man nach dieser Richtung hin auch physiologisch erhebliche Unterschiede.“ Ich selbst habe unter 40 Lazarettkranken, die daraufhin untersucht wurden, bei zweien die Fähigkeit gefunden, bei stark nach innen unten rotierten Bulbi das obere Lid nach Belieben zu heben und zu senken.

Unsere Beobachtung zeigt in mancher Hinsicht eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit dem mehrfach erwähnten Hitzig'schen¹⁾ Falle, der mir auch noch persönlich von meiner Assistentenzeit her bekannt ist. Es handelte sich dabei um einen Arbeiter gleichen Alters wie unser Kranker, der aber im Gegensatz zu diesem wohl von Hause aus etwas debil war und jedenfalls früher reichlich Alkohol genossen, auch schon mehrfach vorübergehende

1) E. Hitzig, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1897. 7.

Konjunktivalkatarrhe angeblich mit Doppeltsehen gehabt hatte. Nach einer mit starkem Blutverlust verbundenen Verletzung eines Beines, die aber ohne Zwischenfall glatt heilte, verfiel er der schädlichen Suggestion seiner Frau, welche ihm sagte: „Jede Wunde muss doch eitern, wenn das nicht eitert, dann kannst du noch lange warten, dann kriegst du es noch in die Knochen anderswohin.“ Er blieb daraufhin untätig im Bett und bekam nach einer Woche eine Bindehautentzündung, bei der er die Augen nicht mehr öffnen konnte, wenn die Lider auch nicht ganz heruntergefallen waren. Eine allzu energische örtliche Behandlung half nichts, es wurde sogar schlimmer, da erst Doppeltsehen und nach einigen Wochen vollkommene Ptosis und Schielstellung der Augen nach unten innen auftrat. Nach einem teils aus Nahrungssorgen teils wohl aus krankhafter Depression unternommenen Selbstmordversuch kam er in die Hallesche Klinik. Hier wurde beiderseits vollkommene Ptosis mit den charakteristischen Eigenschaften der schlaffen Form festgestellt und ausserdem ein starker Konvergenzkrampf. Diese Krankheitserscheinungen zeigten weiterhin ebenso wie die am sonstigen Körper auftretenden Störungen der Sensibilität, des Seh- und Hörvermögens, einen auffälligen Wechsel und deutliche Abhängigkeit von der Stimmung und dem sonstigen Befinden des Patienten. Er war nicht hypnotisierbar, aber für Wachsuggestion äusserst zugänglich, und wurde nach einigen Rückfällen geheilt entlassen.

Die in diesem Falle besonders klare Entstehungsweise der hysterischen Symptome legt Hitzig so dar, dass bei dem nervös geschwächten Manne die törichte Aeusserung seiner Frau, „dass er es noch anderswohin bekommen würde“, vorbereitend wirkte, indem sie einen ängstlichen Erwartungsaffekt auslöste. Da er schon früher an Augenentzündungen gelitten hatte, war seine Aufmerksamkeit auch jetzt auf die Augen gerichtet, und es traten dann auch hier Krankheitserscheinungen auf, die psychisch bedingt waren. Die eingeschlagene örtliche Behandlungsmethode diente nur dazu, den Kranken in seiner Ueberzeugung zu bestärken, dass er sich durch seine Verletzung ein Augenleiden zugezogen habe. — Wenn hier ein solcher Erfolg eintrat, ohne dass eine eigentliche Gemüterschütterung vorausgegangen war, so mag dies darauf beruhen, dass der Kranke durch seine besondere seelische Verfassung von vornherein zu derartigen Konzeptionen besonders geneigt war. In unserem Falle, wo es sich um einen gesunden und widerstandsfähigen Mann handelte, bedurfte es einer viel stärkeren Einwirkung, um ähnliche Gesundheitsschädigungen hervorzurufen. Eine solche war in dem Unfall gegeben, der sicherlich nicht nur mit Schmerzen, sondern auch mit starker Aufregung verbunden war. Determinierend wirkte hier in mehr allgemeiner Weise die Verletzung des rechten Auges nebst darauffolgender Konjunktivitis und örtlicher Behandlung, im besonderen sicherlich auch der Umstand, dass

im Augenblick der Durchreissung des Externus die antagonistischen Interni plötzlich das Uebergewicht bekamen. Darüber hinaus wird man aber dem letztgenannten Umstande einen Einfluss auf die Gestaltung des Krankheitsbildes nicht einräumen dürfen, welches, wie auch der Erfolg gezeigt hat, ein rein psychogenes war.

Was die Frage der Simulation betrifft, so können manche Züge an solche denken lassen. Es ist möglich, dass eine Konvergenzstellung, wie sie bei X. bestand, willkürlich hervorgerufen wird. Es gelingt aber nicht, sie längere Zeit festzuhalten. Wenn man dies versucht, so empfindet man bald ein schwer zu beschreibendes Gefühl von Unbehagen und Schwindel. Auch die unangenehmen Empfindungen, über welche X. klagte, entsprechen den Angaben, welche Kranke mit solchen Störungen auch sonst machen. Der mehrfach beobachtete Wechsel der krankhaften Erscheinungen unter dem Einfluss psychischer Vorgänge hat nichts mit Simulation zu tun. Allerdings muss zugegeben werden, dass bei der Entstehung des Leidens das ideagene Moment stark mitgewirkt haben kann, zum mindesten in der Art, dass X. die ursprünglich unbewusst erworbene Anomalie weiterhin bewusst geduldet und nicht genügend bekämpft hat. Ich nehme hier Bezug auf die Mitteilung eines Kollegen, welcher während seiner militärischen Dienstzeit beobachtete, wie sich eine Wespe auf die Nasenspitze eines seiner Kameraden niederliess. Jede Abwehrbewegung musste unterbleiben, da die Truppe mit präsentem Gewehr das Abschreiten der Front durch die Vorgesetzten erwartete. Einigen in der Nähe stehenden Mannschaften fiel das starke Schielen des Soldaten auf, dessen Gesichtsausdruck auch die Angst vor dem drohenden Wespenstich verriet. Deswegen in der Folge geneckt, brachte er es wiederholt fertig, seine Bulbi in einer Art und Weise einzustellen, die einen hochgradigen Strabismus convergens vortäuschte. Es lässt sich wohl nicht leugnen, dass auch in einem Falle wie dem unsrigen krankhafte Gewöhnung bis zu einem gewissen Grade mitspielen kann.

Auch die rasche Heilung beweist keine Simulation. Wir wissen aus zahlreichen Erfahrungen an Kriegsneurotikern, dass es für die Heilung wesentlich auf das ankommt, was Elschnig in der oben erwähnten Aeusserung als „Sprengung von Hemmungen“ bezeichnet. Dass dabei vielfach auch bewusstes Widerstreben überwunden werden muss, ist bekannt. Dies beweist aber wohl eine Ausnutzung der bestehenden Störungen durch den Kranken, nicht aber die Simulation des Zustandes. Worauf die inneren Widerstände und Motive, welche der Heilung oft entgegenstehen, in letzter Linie beruhen, lässt sich oft schwer entscheiden. Sicherlich spielen dabei aber schädliche Fremdsuggestionen eine wichtige Rolle, denen das einzelne Individuum in Zeiten seelischer Spannung besonders zugänglich ist. In dieser Hinsicht stehen uns schon aus der Friedenspraxis zahlreiche Er-

fahrungen zu Gebote. Hierher gehört der mehrfach erwähnte Hitzig'sche Fall, in dem die törichte Aeusserung der Ehefrau das Leiden hervorrief. Ich erinnere mich an eine Beobachtung, in welcher die erstaunte Frage eines Apothekers an einen Unfallneurotiker, ob er „bei einer so starken Medizin“ arbeiten könnte, eine Verschlechterung des Zustandes und Arbeitseinstellung hervorrief. Noch grösser wird der Schaden sein, wenn schädliche Suggestionen vom Arzt ausgehen, was viel öfter der Fall ist als man glaubt, aber den Betreffenden oft nicht zum Bewusstsein kommt. Eine ohne tatsächliche Grundlage leichthin diagnostizierte „mässige Herzschwäche“, „eine Andeutung von Lungenspitzenkatarrh“ und ähnliches üben oft auf Jahre hinaus einen ungünstigen Einfluss, der unter Umständen überhaupt nicht wieder aufzuheben ist. Von der nachhaltigen Wirksamkeit solcher Suggestionen haben wir uns auch bei den Kriegsneurotikern oft überzeugen können, z. B. wenn die Leute erklärten, dass schon ihr Hausarzt ihre Nerven nur als „feine seidene Fäden“ bezeichnet hätte. Oder wenn sie gar eine fertige falsche Diagnose im Sinne einer nicht vorhandenen organischen Erkrankung mitbrachten. Hierher gehört auch der von Gaupp erwähnte, an hysterischer Dysbasie leidende Kranke, dem von seinem Arzt die Aufrichtung seines Rumpfes aus der Beugekontraktur eindringlich verboten worden war, weil dadurch sein sofortiger Tod herbeigeführt werden könnte. Auch in unserem Falle hatten Fremdsuggestionen grossen Schaden angerichtet. So vor allem die seinerzeit von einem der behandelnden Aerzte diagnostizierte Pseudobulbärparalyse, die dem Kranken zwar nicht in ihrer eigentlichen Bedeutung, aber doch im Sinne einer schwereren Erkrankung zum Bewusstsein gekommen sein muss. Ausserdem war er von irgendeiner Seite gegen die Hypnose eingenommen worden und erklärte uns infolgedessen, dass er sich dazu unter keinen Umständen bereit finden lasse, weil er wisse, dass man dadurch ein anderer Mensch werde. Endlich aber wirkten hier noch Einflüsse besonderer Art mit, welche in den besonderen Verhältnissen des Grenzlandes begründet sind. Um diesen schwer zu berechnenden Faktor nach Möglichkeit abzuschwächen, haben wir es uns zur Pflicht gemacht, in solchen Fällen kurzerhand von weiteren Heilversuchen abzusehen und die Versetzung in eine geeignetere Umgebung herbeizuführen. Ich glaube, dass der rasche Heilerfolg in unserem Falle durch diese Massregel zum mindesten vorbereitet worden ist.

XXVI.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik in Bonn
(Direktor: Geh.-Rat K u h n t).

**Ueber familiäre Degeneration in der Maculagegend
des Auges mit und ohne psychische Störungen.**

Von

Prof. Dr. K. Stargardt,
Bonn.

(Hierzu Tafel VIII.)

Während in der Neurologie und Psychiatrie die Formen der Netzhautdegeneration, die, wie die „Tay-Sachs'sche amaurotische Idiotie“ und die Stock-Spielmeyer'sche „Familiäre amaurotische Demenz“ die Netzhaut in ganzer Ausdehnung befallen und stets mit schweren Hirnveränderungen einhergehen, gut bekannt sind, haben bisher die Formen, bei denen allein oder wenigstens vorwiegend die Maculagegend befallen ist und bei denen nur unter gewissen Umständen auch psychische Störungen vorkommen, weniger Beachtung gefunden. Es mag das zum Teil daran liegen, dass die Veröffentlichungen über diese Formen der Netzhautdegeneration in der in- und ausländischen Literatur zerstreut und zum Teil schwer zugänglich sind. Jedenfalls möchte ich glauben, dass die bisherige Gleichgültigkeit gegenüber diesen Formen nicht berechtigt ist und dass sie das Interesse der Neurologen und Psychiater aus verschiedenen Gründen verdienen. Zu diesen Gründen möchte ich die Tatsache rechnen, dass die mit psychischen Störungen einhergehenden Formen neurologisch und psychiatrisch noch nicht genügend untersucht und klar gestellt sind und ferner den Umstand, dass sehr wahrscheinlich viele Fälle mangels speziell darauf gerichteter Untersuchung noch un erkannt sind.

Es kann nicht genug betont werden, dass in manchen Fällen, namentlich in den Anfangsstadien die Veränderungen im Augenhintergrunde ausserordentlich zarte sind und nur nach Erweiterung der Pupille und im aufrechten Bilde festgestellt werden können. Bei unruhigen Patienten und bei vielen Kindern bleibt deswegen auch nichts weiter übrig, als die Untersuchung nach Einträufelung von Kokain und Einlegen eines Sperrers unter Fixation

des Augapfels mit Hilfe einer Fixationspinzette vorzunehmen. Ja in manchen Fällen kommt man ohne eine kurze Narkose nicht aus. Als solche genügt allerdings wohl immer ein kurzer Aetherrausch.

Ich halte es für durchaus wahrscheinlich, dass die systematische Untersuchung aller Formen von Demenz und Idiotie auf umschriebene Veränderungen in der Maculagegend des Auges noch manches brauchbare Material zutage fördern und noch manche ungeklärte Frage zur Lösung bringen wird.

Deswegen habe ich auch geglaubt, dass es nützlich ist, die bisher bekannten, in der Literatur zerstreuten Tatsachen einmal zu sammeln und unter Hinzufügung einiger neuer eigener Beobachtungen zu veröffentlichen.

Die Krankheitsbilder der bisher beschriebenen Fälle von familiärer Maculaerkrankung sind ausserordentlich mannigfaltig, sowohl in bezug auf das klinische Bild, wie auch in bezug auf die Entstehung, den Verlauf und vermutlich auch die Aetiologie. Leber hat in seiner Bearbeitung der Netzhauterkrankungen im Handbuche der Augenheilkunde (S. 1204—1210) all die verschiedenen Krankheitsbilder unter der Bezeichnung „Familiäre Tapeto-Retinaldegeneration der Macula-Papillengegend“ zusammengefasst und gemeinsam abgehandelt. Es ist nun zweifellos nichts dagegen einzuwenden, dass alle in der Maculagegend sich abspielenden familiären Erkrankungen unter einem Namen zusammengefasst werden, aber es ist meines Erachtens nicht möglich, sie gemeinsam abzuhandeln. Denn abgesehen davon, dass sie familiär sind und sich in der Macula, bzw. Papillengegend abspielen, besitzen sie kaum irgendwelche gemeinsamen Eigenschaften.

Ich halte es deswegen für unbedingt erforderlich, sie in verschiedene Gruppen zu trennen und jede Gruppe für sich zu behandeln. Man kann zwanglos 4 Gruppen bilden

1. die „familiäre präsenile Maculadegeneration“ (Tay),
2. die „familiäre honigwabenähnliche Maculadegeneration“ (Doyle),
3. die „familiäre angeborene Maculadegeneration“ (Best),
4. die „familiäre progressive Maculadegeneration mit und ohne psychische Störungen“.

Die Bezeichnungen sind von mir nach den hervorstechendsten Symptomen gewählt, sie decken sich nur zum Teil mit den Namen, die bisher in der Literatur üblich waren bzw. von den Autoren selbst gewählt worden sind. Diese Namen sind bei den Ueberschriften der einzelnen nun folgenden Kapitel in Klammern hinzugesetzt. Bei der Bezeichnung der einzelnen Formen habe ich stillschweigend vorausgesetzt, dass die Veränderungen sich nicht immer streng auf die Maculagegend zu beschränken brauchen, sondern auch die Umgebung der Macula und selbst der Papille in den Krankheitsprozess mit einbezogen sein kann.

1. Die „familiäre präsenile Maculadegeneration“ Tay.

(„Tay'sche Chorioiditis“ oder „Chorioiditis guttata“).

Charakteristisch für die „familiäre präsenile Maculadegeneration“ ist das Auftreten heller Fleckchen in der Gegend der Macula — und Papille bei mehreren Geschwistern jenseits des mittleren Lebensalters, aber noch vor dem Senium. Neben den hellen Fleckchen können noch strahlige Pigmentflecke in der Macula auftreten.

Die einzige Veröffentlichung über diese Erkrankung stammt von Hutchinson und Tay aus dem Jahre 1875. Die Arbeit ist mir im Original nicht zugänglich. Nach Leber (S. 1206) fand sich die Erkrankung bei 3 Schwestern im Alter von 40, 48 und 57 Jahren.

Bei 2 von den erwähnten 3 Schwestern fand sich ausser den hellen Flecken an der Macula eine unregelmässig begrenzte, strahlige Pigmentablagerung von bläulichschwarzer Farbe zum Teil von darüberliegendem Bindegewebe verdeckt, die für den Ausgang einer Blutung gehalten wurde. Hochgradige Sehstörung mit zentralem Skotom. Bei der jüngsten Schwester, wo ein solcher Herd noch fehlte, schien der Prozess noch jünger zu sein; es fanden sich zahllose runde, helle Fleckchen, die der Hauptmenge nach zu einem Papille und Macula umgebenden Ring zusammengedrängt waren; im aufrechten Bilde sah man in deren Mitte zuweilen einen feinen Pigmentpunkt und den Rand öfters von einem schmalen Pigmentring umgeben, was sehr für die Auffassung als Drusen spricht.“

Leider sind diese Angaben so kurz, besonders, was die Zeit der Entstehung und die Funktionsstörungen betrifft, dass es nicht möglich ist, ein vollkommen klares Bild der Erkrankung zu gewinnen.

Als „Tay'sche Chorioiditis“ oder zentrale „Chorioiditis guttata“ spricht Schneidemann eine Maculaveränderung an, die er bei einer 30jährigen Frau beobachten konnte. Es handelte sich in seinem Falle um eine beiderseitige Affektion, die durch ein Oedem der Macula und Bildung gelblicher Plaques bedingt war. Näheres ist in dem mir zugänglichen Referat leider nicht angegeben. Die Hauptsache, ob es sich um ein familiäres Leiden gehandelt hat, ist nicht erwähnt. Wenn die Erkrankung aber keine familiäre war, liegt nicht die geringste Veranlassung vor, sie mit dem von Tay 1875 beschriebenen familiären Leiden auf eine Stufe zu stellen. Die Bezeichnung, die Schneidemann für seinen Fall gewählt hat, ändert an dieser Auffassung nichts. Denn Tay hat in seiner Veröffentlichung 1875 noch eine ganze Reihe von Fällen angeführt, in denen es sich nicht um ein familiäres Leiden gehandelt hat, sondern um eine einfache Drusenbildung, wie sie nach unseren jetzigen Kenntnissen bei älteren Personen durchaus nicht selten vorkommt. Auf Grund dieser Fälle bezeichnet man, wie es scheint, in den Ländern eng-

lich sprechender Zunge, jetzt jede Drusenbildung am hinteren Augenpol als „Tay'sche Chorioiditis“¹⁾).

Wenn in der Tat jede Drusenbildung als „Tay'sche Chorioiditis“ benannt wird, so ist es um so notwendiger, die familiäre Form durch eine besondere Bezeichnung hervorzuheben und es erschien mir deswegen zweckmässig, dieser Form den Namen „familiäre präsenile Maculadegeneration“ Tay, zu geben.

Damit ist zugleich ausgesprochen, in welcher Zeit die Erkrankung zur Beobachtung kommt. Dass das erst im relativ vorgerückteren Lebensalter der Fall ist, dürfte bei einem auf einer erblichen Anlage beruhenden Prozess zunächst etwas merkwürdig erscheinen. Wir haben aber ein ähnliches Verhalten bei gewissen Fällen von Retinitis pigmentosa. So hat Nettleship (zit. von Leber S. 1130) eine Reihe von Patienten mit Retinitis pigmentosa kennen gelernt, die ihm glaubhaft versicherten, dass sie bis zum Alter von 50, 52, 57, 61 und 66 Jahren ganz gut gesehen und nicht über Nachtblindheit und sonstige Störungen zu klagen gehabt hätten, und dass es erst in diesem Alter zur Entstehung der charakteristischen Krankheitserscheinungen gekommen sei. Auch diesen Nettleship'schen Fällen lagen erbliche Momente zugrunde.

Natürlich kann man bei derartigen Fällen den Einwand erheben, dass das Leiden doch schon längere Zeit bestanden haben kann, ohne dass die Patienten etwas davon bemerkten. Dieser Einwand lässt sich aber auch bei den Fällen von „familiärer präseniler Maculadegeneration“ machen. Und er lässt sich um so eher machen, weil wir aus den kurzen Angaben Tay's über die genaue Zeit der Entstehung des Leidens leider nichts entnehmen können, sondern nur wissen, in welchem Alter es festgestellt worden ist.

Nervöse und geistige Störungen sind in der von Tay beschriebenen Familie nicht erwähnt. Es findet sich aber auch kein Hinweis darauf, dass auf derartige Störungen überhaupt gefahndet worden ist.

2. Die „familiäre honigwabenähnliche Maculadegeneration“ Doyne.

(„Honeycomb“ or „family choroiditis“ Doyne).

Charakteristisch für diese von Doyne im Jahre 1899 beschriebene Form ist folgendes:

Das Leiden ist ein familiäres — in der von Doyne beobachteten Familie waren von 8 Geschwistern wenigstens 4 befallen —. Es entsteht in frühester

1) So erwähnt Noyes (A Text book on diseases of the eye, New York 1896, S. 583) die Einteilung, die Hutchinson (Forms of Choroiditis. Ophthalm. Review 1889) in bezug auf die Choroiditiden gegeben hat. Danach wird als eine besondere Gruppe die „senile zentrale Chorioiditis“ angeführt und von dieser besonders

Jugend. Es zeichnet sich aus durch das Auftreten bzw. Vorhandensein zahlreicher weisser Flecke in der Gegend der Papille und der Macula. Diese Flecke sind so angeordnet, dass sie dem Augenhintergrund ein „honigwabenähnliches“ Aussehen verleihen. Die Flecke vergrössern sich im Laufe der Jahre und können eine unregelmässige Pigmentierung annehmen. Das Sehvermögen ist zuerst gut, in fortgeschrittenen Stadien sinkt es.

Ueber die Erkrankung hat Doyne selbst im Jahre 1899 nur folgende kurze Angaben gemacht:

„Die Familie besteht aus 8 Geschwistern (ein Kind ist tot), 5 haben schlechtes Sehvermögen. Ihr Vater und Vaters Bruder hatten schlechtes Sehvermögen, ebenso die Grossmutter väterlicherseits. 2 von den Kindern dieser Generation haben angeblich schlechtes Sehvermögen. Ich habe 5 Mitglieder dieser Familie untersucht, sämtlich weiblich. Von diesen waren 4 erkrankt, eins nicht. Die Untersuchung zeigt ein honigwabenähnliches Auftreten weisser Flecke, die fast ausschliesslich in der Papillen- und Maculagegend liegen. An einzelnen Stellen sind die Flecke frei von Pigment. An anderen Stellen finden sich dicke Pigmentmassen.“

10 Jahre später stellte Doyne dieselbe Familie noch einmal in der Ophthalmologischen Gesellschaft in London vor und machte bei dieser Gelegenheit noch folgende ergänzende Bemerkungen (cf. Lutz S. 702):

„Das Leiden entwickelte sich in frühester Jugendzeit, die Veränderungen fanden sich entweder in der Nähe der Papille oder nur in der Macula, seltener in beiden Teilen, waren aber immer auf den hinteren Pol beschränkt. Die Veränderungen bestanden in rundlichen Flecken, die im mittleren Alter grösser wurden und die nachträglich zu geringer Pigmentverschiebung führten. Bei seinen Fällen war der Visus im Anfang nicht schwer geschädigt, erst später zeigte sich das Sinken der Sehschärfe gleichzeitig mit dem Auftreten einer leichten Optikusatrophie. Die familiäre Augenerkrankung stand in keinem Zusammenhange mit einer familiären Allgemeinerkrankung.“

Es ist bedauerlich, dass die Angaben Doyne's so kurz sind, dass wir nichts Genaueres über die Zeit der Entstehung des Leidens, nichts über das Alter der Patienten, nichts Genaueres über die Vorfahren und nichts Genaueres über die Funktionsstörungen, speziell das Gesichtsfeld, den Farbensinn und die Dunkeladaptation erfahren. Auch die Beschreibung des klinischen Befundes ist **derart kurz**, dass wir uns keine sichere Vorstellung von dem ophthalmoskopischen Bilde machen können; wir dürfen aber wohl annehmen, dass es dem Bilde entspricht, das Holthouse und Batten, ferner Bickerton bei 2 Patienten gefunden und ebenfalls in den Verhand-

erwähnt, dass sie in England nach Warren Tay genannt wird. Ähnlich betont Treacher Collins 1913, dass das ophthalmoskopische Bild, das nach allgemeiner Ansicht durch die Bildung hyaliner Drusen entsteht, als „Tay'sche Chorioiditis“ bezeichnet wird.

lungen der Ophthalmol. Ges. des Vereinigten Königreichs veröffentlicht haben. Von diesen beiden Fällen finden sich Abbildungen in den *Transact. of the Ophthalm. Soc.* 1900, Bd. XX, Pl. 3, Fig. 2 und Fig. 1. Von dem Falle von Holthouse und Batten bringt auch Th. Leber in seiner Bearbeitung der Netzhauterkrankungen im Handbuche für Augenheilkunde S. 1207 eine einfarbige Wiedergabe, die das Charakteristische der „honigwabenähnlichen“ Augenhintergrundsaffektion sehr gut erkennen lässt. Was die beiden Fälle im einzelnen betrifft, so will ich hier nur das Wichtigste kurz wiedergeben.

Im Falle von Holthouse und Batten handelte es sich um eine Frau, die im Alter von 25 Jahren in eine Augenklinik in London aufgenommen wurde, weil sie angeblich erst seit 4 Wochen einen Nebel vor den Augen bemerkt hatte, der sie zeitweise an der Arbeit hinderte.

Objektiv fanden sich zahlreiche weisse Flecke über den ganzen Fundus zerstreut, am zahlreichsten um die Macula und die Papille. Die grösseren Flecke hatten einen 4mal so grossen Durchmesser wie die grösseren Netzhautgefässe und die kleinsten stellten winzige runde Punkte dar. Keiner der Flecke war pigmentiert. In der Macula dagegen fand sich eine pathologische Pigmentierung¹⁾.

Die Sehschärfe war aber trotzdem normal. Angeblich war die Pat. epileptisch. Lues und Tuberkulose waren nicht nachweisbar. Die Pat. war die jüngste von 24 Kindern, von denen ausser ihr nur 3 am Leben geblieben waren. Die anderen waren früh an einer „dunklen Gehirnerkrankung“ gestorben. Es ist deswegen auch von H. und B. daran gedacht worden, dass das Leiden mit der Retinitis pigmentosa verwandt wäre.

Ein ganz ähnliches klinisches Bild zeigt der Fall von Bickerton.

Auch hier fanden sich fast symmetrisch auf beiden Augen zahlreiche weisse Flecke im Fundus. Das Zentrum der Macula war frei, doch lagen neben dem Zentrum aber noch im Bereiche des gelben Fleckes, mehrere kleine Gruppen von weisslichen Flecken. Es fanden sich keinerlei Pigmentveränderungen. Die Sehschärfe war normal, der Farbensinn gut, das Gesichtsfeld etwas eingengt. Der Erkrankte war ein junger Mann von 29 Jahren. Von 9 Brüdern und Schwestern war nur eine Schwester am Keuchhusten gestorben, die übrigen waren gesund, ebenso die Eltern.

Charakteristisch für die Fälle von Holthouse und Batten und Bickerton ist das klinische Bild, das eine Unzahl von weisslichen Flecken zeigt, die in ihrer Gesamtheit durchaus ein „honigwabenähnliches“ Aussehen bieten. Bemerkenswert ist, dass in beiden Fällen das Zentrum der Macula entweder gar nicht oder nur wenig gelitten hatte, denn die Sehschärfe war in beiden Fällen normal. Bemerkenswert ist ferner, dass in diesen beiden Fällen ein

1) So kann man jedenfalls den etwas unklaren Text nur auffassen: „The maculae were dark and had retinal pigment cells on the surface. It had been suggested, that the maculae were only dark in contrast to the surrounding fundus, but a red light enabled the pigment cells to be more definitely made out.“

familiäres Auftreten der Erkrankung bei mehreren Familienmitgliedern nicht nachgewiesen werden konnte. Im Falle Bickerton waren angeblich 8 Geschwister gesund und nur eine Schwester an Keuchhusten gestorben. Im Falle Holthouse und Batten dagegen können wir nicht ausschliessen, dass es sich um ein familiäres Leiden gehandelt hat, denn 20 Geschwister der Patientin waren gestorben, und zwar in frühem Lebensalter an einer „dunklen Gehirnkrankheit“. Es ist durchaus nicht unmöglich, dass bei diesen Geschwistern — wenigstens zum Teil — dieselbe Erkrankung der Augen vorgelegen hat, wie bei der Patientin und dass sie bei ihnen nur früher aufgetreten ist und deswegen sich mit einer Hirndegeneration verbunden hat. Wir haben etwas durchaus Analoges bei der noch zu besprechenden „familiären progressiven Maculadegeneration“ insofern, als bei spätem Auftreten der Erkrankung nur die Augen befallen werden, während bei sehr frühzeitigem Auftreten des Leidens auch das Hirn in Mitleidenschaft gezogen wird, was sich in einer schnell zunehmenden Verblödung zeigt.

Weiter scheint es auch nicht ganz uninteressant zu sein, dass die Patientin von Holthouse und Batten angeblich an Epilepsie litt, wenn auch die Frage nach dem Zusammenhange mit dem Augenleiden zunächst noch offen gelassen werden muss. Von besonderem Interesse — aber, wie ich gleich bemerken will, mit Vorsicht zu verwerten — ist ein pathologisch-anatomischer Befund, den Treacher Collins 1913 in einem Falle von „Honigwaben-Chorioiditis“ erhoben hat. Wegen der Wichtigkeit des Befundes und da die Veröffentlichung nicht leicht zugänglich ist, gebe ich den Befund in Uebersetzung hier wieder: Zur Untersuchung kam der hintere Bulbusabschnitt.

„Es findet sich zwischen Retina und Chorioidea eine Neubildung von hyaliner Substanz. Sie beginnt zu beiden Seiten der Sehnervenscheibe, und zwar dicht am Rande und erstreckt sich einwärts von ihr ungefähr 2 Papillendurchmesser weit und auswärts 6 Papillendurchmesser weit. Ihre äussere Oberfläche zeigt eine regelmässige Begrenzung und folgt der normalen Aderhautkrümmung. Ihre innere oder retinale Oberfläche zeigt einige rundliche, knotenförmige Erhebungen und zwischen ihnen Vertiefungen. Die Dicke der hyalinen Masse ist deswegen an verschiedenen Stellen eine sehr verschiedene. Sie zeigt stellenweise eine sehr genau abgegrenzte Schichtung, und zum grössten Teile ist sie vollkommen frei von Zellen, wenn man auch hier und da eine Zelle mit einem platten Kern in ihr eingebettet liegen sieht. Die Aderhaut neben der hyalinen Masse zeigt eine auffallende Verdünnung und stellenweise sogar völliges Fehlen der Kapillarschicht. Die Gefässe der äusseren Lagen erscheinen im Gegensatz dazu abnorm weit, aber ihre Wände sind nicht verdünnt. In der Aderhaut findet sich nach aussen vom Sehnerven eine schmale Zone von Rundzellen. Davon abgesehen finden sich aber keinerlei entzündliche Erscheinungen. Da, wo die hyaline Substanz liegt, kann man die elastische Membran der Aderhaut oder Bruch'sche Membran nicht deutlich feststellen. An der Peripherie der hyalinen Substanz, und zwar auf beiden Seiten, erstreckt sich das Pigmentepithel

eine kurze Strecke weit als einzelne Zellage auf die Innenseite der hyalinen Substanz. Weite Strecken der Innenfläche der hyalinen Substanz sind ohne Epithelbelag, wenn sich auch hier und da unregelmässige Ansammlungen von Pigmentepithelzellen finden. Die Aussenfläche der Retina ist durch die Bildung der hyalinen Masse stark verändert worden. Und wo diese Masse liegt, ist die Stäbchen- und Zapfenschicht vollkommen zerstört, ebenso auf weite Strecken die äussere Körnerschicht. Stellenweise berühren die Kuppen der Knötchen der hyalinen Substanz die innere Körnerschicht. An einzelnen Stellen sind die granulären Schichten verdünnt, während die Fasern, die sie durchziehen, gedehnt sind und Lücken zwischen sich lassen. Die inneren Netzhautschichten sind nur wenig verändert.“

Der pathologisch anatomische Befund Treacher Collins wäre von der grössten Bedeutung, wenn Tr. Collins irgendwelche Angaben gemacht hätte, aus denen hervorginge, was in dem Falle klinisch vorgelegen hat. Tr. Collins hat sich jedoch darauf beschränkt, in der Ueberschrift anzugeben, dass es sich um den Befund bei „einem Falle von Doyne's Chorioiditis („honeycomb“ or „family“ chorioiditis)“ gehandelt hat. Er macht sonst keinerlei Angaben über die Herkunft des Präparates, keinerlei Angaben über das klinische Bild, über die Entstehung und den Verlauf des Leidens, über das Alter des oder der Patientin, keinerlei Angaben darüber, ob und wie weit es sich um ein familiäres Leiden gehandelt hat.

Nun ergibt sich schon aus den obigen Ausführungen, dass die Doyne'sche „Chorioiditis“ eine ausserordentlich seltene Erkrankung ist. Doyne selbst hat nur 4 Fälle und zwar in einer und derselben Familie beobachtet. Rechnet man dazu noch die beiden Fälle von Holthouse und Batten und Birkerton, so sind in Anbetracht des Umstandes, dass in der ganzen übrigen Weltliteratur nicht ein einziger weiterer Fall beschrieben ist, bisher insgesamt 6 Fälle von dieser Erkrankung zur Beobachtung oder wenigstens zur Veröffentlichung gekommen. Bei dieser enormen Seltenheit der Erkrankung muss es doch auffallend erscheinen, dass ein hierher gehörender Fall zur Sektion gekommen ist. Und es scheint mir, dass Tr. Collins doch verpflichtet gewesen wäre, seine Ansicht, dass es sich in dem von ihm histologisch untersuchten Falle wirklich um einen Fall von „honigwabenähnlicher Chorioiditis Doyne“ gehandelt hat, durch Veröffentlichung der genauen klinischen Daten zu beweisen. So lange dieser Beweis nicht geliefert ist, müssen wir seiner Veröffentlichung jedenfalls mit grösster Vorsicht gegenüber treten und der weiteren Verwertung des histopathologischen Befundes gegenüber uns die grösste Zurückhaltung auferlegen.

Es ist das um so bedauerlicher, als wir bisher keinen einzigen histopathologischen Befund aus der ganzen Gruppe der familiären Maculaerkrankungen besitzen, und bei der relativen Seltenheit dieser Fälle wohl auch in absehbarer Zeit nicht erwarten können.

3. Die „familiäre angeborene Maculadegeneration“ Best. („Hereditäre Maculaaffektion“ Best.)

Die charakteristischen Zeichen dieser Form der familiären Maculadegeneration sind folgende: Das Leiden ist ein familiäres. Es ist in den meisten, wenn nicht in allen Fällen angeboren und später nicht mehr progressiv. Es tritt nicht immer doppelseitig, sondern in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle einseitig auf. Es beruht auf dem Vorhandensein von herdförmigen Veränderungen in der Maculagegend; die Herde sind von sehr verschiedener Form und Grösse und zeichnen sich dadurch aus, dass sie nicht zentral liegen, sondern stets exzentrisch, und zwar direkt unterhalb der Fovea.

Die einzige Familie, in der bisher diese Erkrankung festgestellt ist, ist von Best im Jahre 1905 beschrieben worden. Sie stammt aus der Umgebung von Giessen. Best hat im Laufe von 8 Jahren 59 Mitglieder dieser Familie untersucht, und bei 8 eine Maculaerkrankung festgestellt. Ueber die Beteiligung der einzelnen Familienmitglieder gibt ein genauer Stammbaum Auskunft (Zeitschr. f. Augenh., Bd. XIII, Taf. 2). Das klinische Bild bei den verschiedenen erkrankten Personen ist ein recht verschiedenes. Die Maculaherde sind von sehr verschiedener Grösse, Form und Farbe. Bisweilen ist der Herd „hellrötlich, rund, scharf begrenzt“, bisweilen finden sich Veränderungen, die an eine „abgelaufene Chorioiditis“ erinnern — weisse Herde mit mehr oder weniger Pigment —; einige Male fand sich auch vor diesen Herden und in ihrer Umgebung eine feine weisse, radiär angeordnete Streifung.

Das ophthalmoskopische Bild ist auf beiden Augen in manchen Fällen annähernd das gleiche (Fall 2, 4, 5 und 6), in anderen ist es durchaus verschieden, z. B. in Fall 2, wo auf dem einen Auge ein über papillengrosser Herd in der Maculagegend vorhanden war, während auf dem anderen „6 rundliche weisse Fleckchen gruppenförmig unterhalb und etwas nach innen von der Macula“ lagen und darunter ein „rötlich gelblicher längerer Streifen“. Aehnliche Verhältnisse lagen in Fall 3 vor. Schliesslich waren in 2 Fällen also in $\frac{1}{4}$ aller beobachteten Fälle die Veränderungen vollkommen einseitig (Fall 7 und 8).

Ueber einzelne Fälle liegen Untersuchungsbefunde aus verschiedenen Jahren vor und zwar mit Abständen von 3 und 5 und in einem Falle sogar von 22 Jahren (Fall 1). Trotzdem wurden bei den verschiedenen Untersuchungen keine wesentlichen Unterschiede gefunden. Best nimmt deswegen an, dass es sich um eine „angeborene Entwicklungsstörung“ handelt. Dafür spricht nach Best auch das häufige gleichzeitige Vorkommen anderer Augenfehler und zwar hoher Hyperopie, Astigmatismus, Strabismus convergens und einseitiger Amblyopie, einmal auch von Resten der Pupillenmembran und einmal von Farbenblindheit.

Weiter soll nach Best auch das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern für eine Entwicklungsstörung als Ursache des ganzen Leidens sprechen. Als markhaltige Nervenfasern spricht Best die feinen radiären Streifen an, die er in vereinzeltten Fällen in der Maculagegend beobachtet hat. Um was es sich bei diesen Streifen handelt, kann natürlich mit Sicherheit nur die pathologisch anatomische Untersuchung ergeben. Ich glaube aber, dass man auch schon nach dem klinischen Bilde markhaltige Nervenfasern ausschliessen kann. Dieselben feinen radiär angeordneten Streifen finden sich nämlich auch bei einer anderen Form der familiären Maculaerkrankung, der „familiären progressiven Maculadegeneration“. Ich habe sie selbst in meiner ersten Arbeit über diese Erkrankung abgebildet (v. Gräfe's Archiv, Bd. 71, H. 3, Tafel XX) und habe schon damals erwähnt, dass es sich bei diesen Streifen nicht um markhaltige Nervenfasern handeln kann, weil die Streifen bei einem bestimmten Lichteinfall immer nur zum Teil zu sehen sind, während ein Teil völlig unsichtbar ist, und weil bei Aenderung der Richtung des Lichteinfalles neue feine Linien auftauchen, während früher gesehene verschwinden. Das ist ein Verhalten, das markhaltige Nervenfasern auch in den dünnen Randpartien niemals zeigen. Dazu kommt noch, dass wir eine derartige Anordnung von markhaltigen Nervenfasern, wie sie die feinen weissen Streifen in der Maculagegend in den Best'schen Fällen zeigen, bisher nicht kennen. Nach meiner Ansicht muss es sich da um etwas anderes handeln, und zwar wahrscheinlich um zarte Reflexe, die durch Veränderungen in der Netzhaut bedingt werden.

Zu erwähnen ist schliesslich noch, dass bei keinem der untersuchten 59 Familienmitglieder Lues, oder nervöse oder Geisteskrankheiten nachgewiesen werden konnten. Auch Verwandtenehen schienen keine Rolle zu spielen.

4. Die „familiäre progressive Maculadegeneration“

mit und ohne psychische Störungen.

Die „familiäre progressive Maculadegeneration“ zeichnet sich durch eine Reihe charakteristischer Merkmale aus.

Sie stellt, wie schon der Name sagt, ein durchaus familiäres Leiden dar. Die Erkrankung beginnt, je nachdem sie mit oder ohne Beteiligung des Gehirns auftritt, im 6.—7. oder im 8.—14. Lebensjahr und schreitet dann unaufhaltsam fort. Die Erkrankung befällt in auffallend symmetrischer Weise stets beide Augen und schreitet auch auf beiden Augen stets in gleicher Weise fort, so dass in allen Stadien das ophthalmoskopische Bild des einen Auges geradezu das Spiegelbild des anderen Auges darstellt.

Das Augenspiegelbild wechselt im Verlaufe der Erkrankung. Im Beginn finden sich zarte gelblichgraue Flecke, dann treten Unregelmässig-

keiten in der Pigmentierung auf, schliesslich werden die Flecke zahlreicher und fliessen allmählich zu einem grossen Herd in der Maculagegend zusammen. Dieser Herd stellt meist ein liegendes Oval von 2 zu $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser Grösse dar. Die Farbe des Herdes ist ein eigentümliches schmutzig Grau bis Bleigrau. Meist sieht man in dem Herde noch einige gelbliche Aderhautgefässe und auf ihm feine amorphe Pigmenthäufchen. Ferner finden sich um den Herd meist noch zarte, flockige, weissliche Trübungen (cf. die Tafel VIII).

Kasuistik: Im folgenden will ich eine kurze Uebersicht über die bisher beschriebenen Fälle geben. Soweit sie in der deutschen Literatur niedergelegt sind, kann ich mich mit einem kurzen Hinweise begnügen. Von den in der ausländischen Literatur veröffentlichten, schwer zugänglichen Fällen gebe ich das Wichtigere ausführlich wieder.

1. Die Fälle ohne psychische Störungen.

Der erste Fall von „familiärer progressiver Maculadegeneration“ scheint im Jahre 1897 von Batten veröffentlicht worden zu sein.

In der von Batten beobachteten Familie waren 2 Brüder erkrankt. Der älteste war zur Zeit der Untersuchung 21, der jüngere 14 Jahre alt. Beide waren geistig vollkommen normal, zeigten auch keine Zeichen irgendeiner körperlichen Erkrankung, vor allem keine Zeichen einer hereditären Lues. Es war darauf besonders geachtet worden, weil der Vater zugegeben hatte, Lues gehabt zu haben. Die Mutter war vor der Ehe gesund gewesen, war aber bald nach der Verheiratung erkrankt. Die ersten 3 Kinder waren tot geboren. Das erste lebende Kind war der älteste Pat. Nach ihm kamen 2 Fehlgeburten, dann ein Mädchen, das am Leben geblieben ist und gute Augen hatte, schliesslich der jüngste der beiden Patienten.

Bei dem 14jährigen Pat. war die Sehschärfe auf beiden Augen auf $\frac{6}{60}$ gesunken. Auch nach Korrektur der vorhandenen Hypermetropie bzw. des hypermetropischen Astigmatismus war keine Besserung zu erzielen. Das Gesichtsfeld war nicht eingeengt. „Ein scharf abgegrenztes Skotom war nicht vorhanden, dagegen eine leichte Farbensinnstörung in einem sehr kleinen zentralen Bezirk.“ In der Maculagegend fand sich ein „dunkler, birnförmiger Fleck von roter Farbe, mit feinen Pigmenttöpfeln bedeckt. Rings um die Macula fand sich eine Zone, in der die Netzhaut verändert war. Diese Zone war mit schlecht abgrenzbaren, gelblich-weissen Töpfeln über und über bedeckt“.

Bei dem 21jährigen Bruder war das Sehvermögen seit dem 14. Lebensjahre schlechter geworden. Bei der Untersuchung im 21. Lebensjahre fand sich eine Myopie von 1,5 Dioptrien und eine Sehschärfe von $\frac{6}{60}$, die durch Gläser nicht gebessert werden konnte. Das Gesichtsfeld war nicht aufgenommen (Oatman gibt S. 7 irrtümlich an: es war nicht eingeengt). Die Veränderungen waren weiter fortgeschritten als bei dem jüngeren Bruder. „Feine chorioidoretinale Veränderungen erstreckten sich über die ganze Maculagegend, indem sie einen schlecht begrenzten Herd bildeten, in dessen Mitte fein getüpfeltes Pigment abgelagert und der in seiner Form dem Flecke im Auge des jüngeren Bruders etwas ähnelte. Die Pigment-

veränderungen sind ein gut Teil stärker als bei dem jüngeren Bruder. Es finden sich auch noch gegen die Peripherie hin einige oberflächliche Flecke von Retinalpigment, aber nirgends eine abgegrenzte Chorioiditis oder andere Veränderungen.“

Es handelte sich also bei beiden Brüdern um eine Degeneration in der Maculagegend. Die Erkrankung hatte bei beiden im selben Lebensalter, nämlich ungefähr mit 14 Jahren begonnen, und die Veränderungen waren vollkommen symmetrisch auf beiden Augen ausgebildet.

Was die Progressivität des Leidens betrifft, so hat Batten sich nicht ganz klar ausgedrückt. An einer Stelle betont er, dass das Leiden bei dem älteren der Brüder „weiter fortgeschritten“ war, als bei dem jüngeren, und an einer anderen Stelle, gelegentlich einer Untersuchung 6 Jahre später (1903), sagt er, dass die Sehstörungen in den beiden Fällen zunächst rapid fortgeschritten, später aber der Zustand stationär geblieben sei (cf. bei Oatman S. 7). Man kann daraus meines Erachtens nur den Schluss ziehen, dass es sich in der Tat um ein progressives Leiden gehandelt hat. Dafür spricht ja auch weiter die Angabe, dass die Erkrankung bei beiden Brüdern im 14. Lebensjahre begonnen hat.

Im Jahre 1909 habe ich selbst, ohne die Arbeit von Batten zu kennen, als „familiäre progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges“ ein Krankheitsbild beschrieben, das sich durch die Merkmale, die ich oben als charakteristisch für diese Erkrankung angegeben habe, auszeichnete. Meiner Arbeit lagen 7 Fälle aus 2 Familien zugrunde. In der einen Familie waren alle 4 Kinder von dem Leiden befallen, in der anderen von 5 Geschwistern 3.

Im Jahre 1911 hat Lutz ohne Kenntnis der Mitteilungen Batten's und meiner Veröffentlichung unter dem Titel „Ueber eine Familie mit hereditärer familiärer Chorioretinitis“ in den klinischen Monatsblättern dasselbe Krankheitsbild beschrieben. In der von Lutz beschriebenen Familie waren von 9 Geschwistern (6 Mädchen und 3 Knaben) 4 Mädchen von dem Leiden befallen. Alle waren um das 11. Jahr erkrankt. Das Krankheitsbild war ein durchaus typisches.

Im Jahre 1913 konnte ich 3 weitere Fälle aus einer dritten Familie veröffentlichen, die nach dem ganzen Krankheitsverlaufe zweifellos zu dem Bilde der „familiären progressiven Maculadegeneration“ gehörten, sich aber dadurch auszeichneten, dass der Prozess im Laufe der Jahre — die Patienten waren 45, 34 und 38 Jahre alt — von der Macula- und Papillengegend auch auf die übrigen Teile des Augenhintergrundes übergegriffen hatten.

Im Jahre 1914 hat Darier 5 Fälle aus 2 Familien veröffentlicht, die das charakteristische Krankheitsbild zeigten und deswegen besonders wertvoll sind, weil in mehreren Fällen die Beobachtungszeit sich über 15 und selbst 20 Jahre erstreckte.

Im Jahre 1916 habe ich einen weiteren Fall (P.) aus einer vierten

Familie veröffentlicht. Von diesem Falle stammt auch die dieser Arbeit beigegebene Tafel. Die damals ausgesprochene Vermutung, dass auch eine Schwester des Patienten an derselben Krankheit leidet, hat sich inzwischen bestätigt.

Herr Kollege Dr. Weisner in Kiel, der die Patientin am 19. 5. 1916 und 12. 10. 1916 untersucht hat, war so liebenswürdig, mir den Untersuchungsbefund zur Verfügung zu stellen. Ich entnehme ihm folgendes:

Die Schwester des Pat. P., Frau B., ist 31 Jahre alt. Eine Abnahme des Sehvermögens hat sie etwa um das 13.—14. Jahr bemerkt. Besonders aufgefallen ist ihr die Abnahme des Sehens aber erst nach dem zweiten Wochenbett im Alter von 24 Jahren. Damals konnte sie eine Zeitlang gar nicht lesen, sie hatte auch ein gewisses Gefühl von Schwindel, das von den Augen herzukommen schien. Sie meint, dass sie jetzt auch im Dunkeln schlechter sieht, als andere Leute.

Auf dem rechten Auge ist die Papille normal, höchstens temporal etwas abgeblasst. Macula und Fovealreflex fehlen. In der Maculagegend findet sich ein Herd von etwa 2 Papillendurchmesser Breite. Die Randteile dieses Herdes werden von einem Kranz von schmutzig-grauweissen, unregelmässigen Fleckchen eingenommen. Die Mitte des Herdes (etwa $\frac{2}{3}$ Papillendurchmesser breit) ist graurötlich gefärbt, von kleinen helleren und dunklen Fleckchen durchsetzt. Die dunkleren überwiegen. In den zentralen Teilen des grossen Herdes erkennt man eine feine strahlenförmige Zeichnung. Diese Streifen sind verschieden deutlich, je nach der Belichtung (Kollege Weisner hat deswegen auch die Streifen als Reflexe gedeutet, bedingt durch Unregelmässigkeiten der Oberfläche). Die Gefässe ziehen zum Teil über den Fleck hinweg. Ein Zusammenhang zwischen den Gefässen und den Fleckchen besteht anscheinend nicht. Das linke Auge zeigt im ganzen denselben Befund, nur scheint der Prozess hier vielleicht etwas weiter fortgeschritten zu sein. Die Mitte sieht hier aus „wie mit weisslichen Salzkörnern bestreut“. Die Sehschärfe beträgt rechts $\frac{5}{50}$, links $\frac{3}{50}$. In der Nähe werden rechts von Snellen 1,6, links von Snellen 2,5 einzelne Worte gelesen.

Von den Kindern der Pat. sind 2 Mädchen gestorben, das eine im Alter von 7 Jahren, es hat gut gesehen. Ein Sohn, jetzt 10 Jahre alt, hat normale Sehschärfe bei einer Weitsichtigkeit von 0,5 Dioptrien. Nach Erweiterung der Pupille fehlt der Fovealreflex, der Maculareflex ist nicht sehr deutlich. Pathologische Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Aus dem Befunde bei der Frau B. ergibt sich mit Sicherheit, dass wir es hier auch mit einer typischen „familiären progressiven Maculadegeneration“ zu tun haben. Der Beweis, dass es sich um ein familiäres Leiden handelt, ist damit auch für den Fall P. einwandfrei erbracht.

Ich kann nun noch einen weiteren Fall anführen, den ich 1916 in Bonn beobachten konnte.

M., Kurt, 34 Jahre alt, geboren zu Niederplanitz in Sachsen. Geschäftsführer, hat mit 14—15 Jahren eine Verschlechterung des Sehvermögens bemerkt, und zwar soll die Verschlechterung ganz allmählich eingetreten sein. Nach vorübergehenden

geringfügigen Besserungen kam es im 18. Lebensjahre wieder zu einer Verschlechterung, bald aber wieder zu einem Stillstand. Im Jahre 1916 will M. dann wieder eine Verschlechterung bemerkt haben. Familiär ist nichts Sicheres festzustellen. M. gibt zwar an, dass mehrere Geschwister schlecht sehen, näheres aber weiss er nicht.

Befund August 1916: Augen äusserlich normal. Pupillen etwas träge auf Licht, sonst normal. Papillen normal, höchstens temporal etwas abgeblasst. In der Maculagegend findet sich auf beiden Augen vollkommen symmetrisch ein scharf begrenzter gelbrötlicher Fleck von etwas über 2 Papillendurchmesser Breite und etwas über $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser Höhe. Die Form ist die einer regelmässigen Ellipse. Mit seiner Mitte liegt der Herd in der Gegend der Foveola. Im aufrechten Bilde sieht man, dass der ganze Herd bedeckt ist von zahlreichen kleinen, amorphen Pigmenthäufchen. Nur ganz vereinzelt finden sich etwas grössere Ansammlungen. Ferner sieht man zahlreiche graue Tüpfelchen auf dem Herde und einen etwas grösseren, grauweissen Fleck auf dem rechten Auge. Der untere Rand des Herdes wird auf beiden Augen ganz symmetrisch von einem schmalen halbmondförmigen, grauweissen Streifen gebildet. Die Umgebung des Herdes ist vollkommen normal. Es finden sich hier keine grauweissen Tüpfelchen oder sonstige Veränderungen. Auf den Herd ziehen einzelne, ganz feine, aber völlig normale Gefässe. Bei bestimmter Spiegelstellung erscheint die Umgebung des Herdes ganz leicht verschleiert.

Die Sehschärfe beträgt rechts $\frac{8}{35}$, links $\frac{8}{25}$, Gläser bessern nicht. In der Nähe wird Jäger 8 mit grösster Mühe gelesen. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben sind frei. Zentral findet sich ein Skotom für Weiss und Farben von etwas über 10° Durchmesser. Die Prüfung des Farbensinns mit Nagel'schen Tafeln ergibt vollkommen normalen Befund, nur erfolgen die Angaben etwas langsamer als bei Normalen. Von den Stilling'schen Tafeln (14. Auflage 1913) wird Gruppe 1—5 wenn auch langsam gelesen, Gruppe 6—9 wird nicht gelesen, die einzelnen rötlichen Punkte werden aber richtig gezeigt. Gruppe 10 und 11 wird flüssend gelesen, Gruppe 12 nur mühsam entziffert. Am Nagel'schen Anomaloskop wird die Rayleigh-Gleichung annähernd richtig eingestellt, d. h. bei der Einstellung werden nur Fehler von 1—2 Strich gegenüber der Einstellung des Normalen gemacht (normale Einstellung links 60, rechts 18). Von Skala 65 an wird die Beimischung von Rot, von 55 an die Beimischung von Grün erkannt.

Die Prüfung auf Hemeralopie am Nagel'schen Adaptometer ergibt dicht neben dem Herde und ebenso an der Peripherie eine ganz ausgezeichnete Dunkeladaptation. Nach 45 Minuten langem Dunkelaufenthalt beträgt die Empfindlichkeit für jedes Auge 17500 und binokular sogar 20800 (reduzierte Empfindlichkeitseinheiten Nagel).

Nach dem ganzen klinischen Bilde kann es sich im vorliegenden Falle nur um eine „familiäre progressive Maculadegeneration“ handeln. Aber wir können den Beweis für den familiären Charakter der Erkrankung in diesem Falle nicht erbringen. Denn mit der Angabe, dass „mehrere Geschwister schlecht sehen“, ist nichts zu machen. Es fragt sich nun, ob das klinische Bild für die Diagnose allein genügt. Und diese Frage bin ich geneigt zu bejahen. Denn wir kennen keine andere Erkrankung, die das gleiche ophthalmoskopische Aussehen bietet, die in durchaus symmetrischer Weise die

Maculagegend beider Augen befällt und im 14.—15. Lebensjahre beginnend und allmählich fortschreitend schliesslich zu einem völligen Untergang der zentral gelegenen Netzhautteile führt unter völliger Verschonung der peripheren Teile.

Der Nachweis, dass es sich um ein familiäres Leiden handelt, lässt sich auch in den Fällen nicht erbringen, in denen die erkrankte Person das einzige Kind in der Familie ist.

Das traf z. B. für den von Herrn Geh. Rat Leber 1874 beobachteten Fall zu, den er mir seinerzeit zur Veröffentlichung überlassen hat (cf. meine Arbeit 1909 S. 549).

Von älteren Fällen gehören wahrscheinlich noch in dasselbe Gebiet die Fälle von Valude und Steindorff. In dem Falle von Valude ist in dem Sitzungsbericht der Société d'Ophthalmologie in Paris 1906 nichts weiter erwähnt als:

„In dem vorgestellten Falle traten die ersten Störungen im 16. Lebensjahre auf. Das Gesichtsfeld zeigt ein absolutes zentrales Skotom. Die Erkrankung betrifft die ganze maculäre und perimaculäre Gegend, die vollständig mit zackig begrenzten Pigmentflecken bedeckt ist. Ein hereditäres Moment ist bei diesem offenbar kongenitalem Leiden nicht nachzuweisen. Das Leiden fand sich auf beiden Augen.“

Und über den Fall Steindorff findet sich in dem Bericht über die Sitzung der Berliner Ophthalmol. Ges. 1906 nur folgendes:

„Steindorff stellt 2 Schwestern von 9 und 6 Jahren mit doppelseitiger Optikusatrophie und chorioiditischen Veränderungen in der Macula vor. Ein drittes Geschwisterkind, das jetzt 1 Jahr alt ist, zeigt die gleiche Erkrankung. Alle 3 Kinder haben Nystagmus. St. glaubt, dass der Affektion Lues zugrunde liegt, obwohl die Anamnese dafür keinen Anhaltspunkt gibt.“

Ferner gehören von neueren Fällen wohl noch hierher die Fälle von Stirling, Maewsky und Pusey.

Ueber alle Fälle liegen nur kurze Angaben vor:

Stirling beobachtete eine 23jährige Pat. mit dem Bilde einer abgelaufenen Chorioiditis, am hinteren Pole beider Augen mit ausgedehnter Atrophie der Aderhaut und Pigmentwucherung. Die Erkrankung ist wahrscheinlich im 8. Lebensjahre aufgetreten. Mehrere Geschwister haben gesunde Augen, 2 sind angeblich auch seit dem 8. Lebensjahre augenleidend (blind?). Untersuchungsbefund über diese beiden Schwestern ist nicht mitgeteilt. S. meint eine Form von „familiärer Chorioiditis“ vor sich zu haben. Ueber die Aetiologie ist sonst nichts erwähnt. Zeichen von Lues waren bei der 23jährigen Pat. nicht vorhanden.

Maewsky berichtet über seinen Fall unter dem Titel: „Abnorme Retinitis pigmentosa“. Er fand bei einem 23jährigen Patienten:

„Cornea oval, in vertikaler Richtung länger, Visus auf beiden Augen etwa $\frac{1}{15}$. In der Macula lutea graugrüner Herd von 3—4 Papillendurchmesser Grösse, in der Peripherie des Herdes knochenkörperähnliche Pigmentschollen, welche vor den

Gefässen liegen. Die Peripherie des Augenhintergrundes war pigmentfrei und normal. Papille wachsartig, Arterien verengt. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung, fast zentrales Skotom für Weiss und für Farben. Hemeralopie, Anamnese negativ. Wassermann negativ.“

Die Angaben über wachsartige Verfärbung der Papille und Verengung der Gefässe passen nicht zum Bilde der „familiären progressiven Maculadegeneration“, aber ich glaube, wir brauchen diesen Angaben bei dem weiten Spielraum, der hier der subjektiven Beurteilung überlassen ist, nicht allzu viel Gewicht beizumessen. Ebenso scheint mir die Angabe, dass die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes eingengt waren, obwohl die peripheren Teile des Augenhintergrundes normal waren, doch noch der Nachprüfung zu bedürfen. Und die Mitteilung, dass „Hemeralopie“ bestand, ist gänzlich wertlos, so lange wir nicht wissen, ob diese Hemeralopie mit Hilfe bestimmter Apparate (Adaptometer oder dergleichen) festgestellt worden ist, oder ob sie nur aus Angaben des Patienten geschlossen und ob bei der Befragung eine suggestive Beeinflussung sicher vermieden worden ist.

Als letzten Fall, der wohl noch hierher gehört, erwähne ich nach dem mir zugänglichen Referat den Fall Pusey:

„In der intelligenten, von ähnlichen Krankheiten früher freien Familie sind von 8 Geschwistern 5 mit einem relativen zentralen Skotom behaftet, das fast übereinstimmend mit dem 13. Jahre sich auszubilden begann. Der Augenspiegel zeigt das Bild der senilen Macula. Diese beruht auf Arteriosklerose und es ist bezeichnend, dass ebenfalls 5 der Geschwister, aber nur zum Teil die mit Maculadegeneration, und ausserdem die augengesunde Mutter an Angina pectoris litten. Die Maculadegeneration, wie die Angina pectoris, sind also Folgen präseniler Gefässsklerose, die sich im Auge auf die macularen Aeste beschränkt. Bei den ältesten ist der Opticus temporal abgeblasst.“

Uns interessiert hier nur, was P. an Tatsachen über seine Fälle angibt. Dass Arteriosklerose die Ursache der Maculaerkrankung sein soll, ist reine Theorie, die sich auf keinerlei Tatsachen stützt (cf. unten).

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ergibt sich, dass bisher 23 sichere Fälle von familiärer progressiver Maculadegeneration ohne psychische Störungen in 8 Familien festgestellt sind. Davon entfallen auf Batten 2 Fälle in einer, Lutz 4 in einer, Darier 5 in 4 und Stargardt 12 in 4 Familien. Dazu kämen noch die Fälle von Steindorff und Pusey, 7 in 2 Familien, die zwar nicht ganz sicher sind, aber mit grosser Wahrscheinlichkeit doch hierher gehören dürften.¹⁾

Als Einzelfälle kommen weiter in Betracht die Fälle von Leber und

1) Ob die Fälle von Feingold (Archives of ophthalmology November 1916) hierher gehören, vermag ich ohne Kenntnis der Originalarbeit allein nach dem Referat (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1917 S. 645) nicht anzugeben.

Stargardt (Fall Müller cf. oben) und vermutlich auch die Fälle von Valude, Stirling und Maewsky, insgesamt 5 Fälle.

Wir kennen also bisher wenigstens 23 sichere Fälle von „familiärer progressiver Maculadegeneration ohne psychische Störungen“ und 12 Fälle, die mit grosser Wahrscheinlichkeit dazu zu rechnen sind.

2. Die Fälle mit psychischen Störungen (Imbezillität, Idiotie).

Die beiden ersten Fälle sind von Batten 1903 beschrieben worden¹⁾.

Es handelte sich um 2 Schwestern im Alter von 13 und 7 Jahren. Die Eltern lebten und waren gesund, sie waren von englischer Abstammung. Die Mutter hatte niemals Fehlgeburten gehabt. 3 Brüder im Alter von 15, 9 und 5 Jahren und eine Schwester im Alter von 1½ Jahren lebten zur Zeit der Untersuchung und waren gesund. Ein Bruder war im Alter von 2½ Jahren an Krämpfen gestorben.

Die ältere Pat. war bis zum 6. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen. Mit 6 Jahren begann sie über Kopfschmerzen zu klagen. 3 Monate später begann ihr Sehvermögen schlechter zu werden, und ihr geistiger Zustand verschlechterte sich. Gegen das 10. Lebensjahr bekam sie einen Anfall, der in der rechten Hand begann, sich dann abwärts über die rechte Seite ausbreitete und schliesslich allgemein wurde. Sie war 4 Stunden ohne Bewusstsein. Die Sprache war nach dem Anfall nicht verändert. Die Anfälle haben sich dann noch zweimal wiederholt. Bei einer Untersuchung im 10. Lebensjahre war der allgemeine Gesundheitszustand gut. Sie sprach leidlich gut, und ihr Gedächtnis war gut. Weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten war irgendwelche Schwäche festzustellen, und sie ging gut. Die Kniereflexe waren gut, und der Plantarreflex gab beiderseits eine Flexionsbewegung. Wenn sie nach irgend etwas sah, drehte sie den Kopf und die Augen nach einer Seite und sah nicht gerade auf den Gegenstand. Die Pupillen waren weit und reagierten nur wenig auf Licht. Es war ein leichter Nystagmus in horizontaler Richtung vorhanden. Die Untersuchung der Augen durch Dr. Gunn ergab: Blasser Papillen, Ränder ziemlich scharf, Gefässe schmal, und an den Gefässen „eine gewisse Exsudation“. In der Gegend der gelben Flecks findet sich eine erhebliche Pigmentansammlung.

Wegen Verschlechterung des Geisteszustandes wurde das Kind bald in ein Asyl gebracht.

Die 7jährige Schwester ist von Batten selbst untersucht worden.

Bis vor 12 Monaten war sie gesund. Sie lernte rechtzeitig gehen und stehen, war im Unterricht aber niemals gut. „Vor 12 Monaten wurde sie in der Schule boshaft, hatte Anfälle von Jähzorn, und seit dieser Zeit wurde auch eine Abnahme des Sehvermögens festgestellt, und sie sah schräg durch die Lidspalten, wenn sie einen Gegenstand beobachtete. Das Kind hatte weder Kopfschmerzen, noch Er-

1) Meine früheren Angaben 1913, Zentralbl. f. Augenheilk., Bd. XXX, S. 108, stützten sich auf Oatman. Da bei Oatman einige Punkte nicht ganz genau und nicht ausführlich genug wiedergegeben waren, führe ich die Fälle hier nach der Originalarbeit von Batten noch einmal ausführlicher an.

brechen und Anfälle.“ Sie hatte guten Appetit und hielt sich sauber. „Der Allgemeinzustand war gut. Sie konnte ihren Weg in ihrer Abteilung finden. Zeitweise war sie ausserordentlich reizbar, konnte stundenlang schreien und kreischen, klagte aber nicht über Kopfschmerzen. Sie sprach gut und konnte Glasperlen zählen und ihre Farbe erkennen. Die Kniereflexe waren nur schwer auszulösen, und der Plantarreflex zeigte die Neigung, eine Extensionsbewegung zu geben.“ „Das Sehvermögen war äusserst schlecht, doch schien sie mit der äussersten Peripherie ziemlich gut zu sehen. Sie konnte alle einfachen Farben benennen und konnte kleine Gegenstände auflösen und richtig nach ihnen zeigen (wahrscheinlich bestand ein Zentralskotom auf beiden Augen).“

Der objektive Befund (Abbildung: Transact. of the Ophthalmol. Society 1903, Bd. XXIII, Tafel XV, Fig. 2) war folgender: Keine Ptosis, Augenbewegungen gut, kein Schielen. Gelegentlich geringer Nystagmus. Pupillen gleich, mangelhaft auf Licht und bald wieder weiter werdend. Medien klar. „Die Papillen waren scharf begrenzt, etwas blass, aber nicht deutlich atrophisch. Es bestanden keine Zeichen früherer Neuritis.“ In der Retina fanden sich Veränderungen, so dass der Hintergrund wie mit Pfeffer bestreut aussah, „wahrscheinlich die Folge einer früheren Retinitis“. „In jeder Macula (rechts und links) fand sich ein rötlich-schwarzer Fleck, im linken Auge etwas grösser und schärfer begrenzt, als in dem rechten (von ungefähr $\frac{1}{3}$ Papillendurchmesser Grösse). Die Form war unregelmässig und nicht rund, und der Rand war nicht sehr scharf begrenzt (cf. Waren Tay's cases). Die unmittelbare Umgebung des dunklen Fleckes war blasser als der übrige Fundus und sah etwas atrophisch aus.“ Die Gefässe waren vielleicht etwas verengt, jedenfalls aber nicht ausgesprochen.

Im Jahre 1904 hat Mayou dieselbe Erkrankung in einer Familie mit 6 Kindern bei 3 Geschwistern beobachtet.

Die Eltern waren Geschwisterkinder. Familienanamnese ohne Belang; nur ein Bruder des Vaters soll in der Jugend „schwermütig“ gewesen sein, ging später zur Marine. In 11jähriger Ehe 7 Kinder. Zuerst Fehlgeburt im 3. Monat (die Mutter hatte damals eine schwere Halsentzündung). Das 2., 3. und 4. Kind waren die sogleich zu erwähnenden Patienten. Das 5., 6. und 7. Kind waren vollkommen gesund.

Der älteste Patient — Knabe von 10 Jahren: „Abnahme des Sehvermögens seit 4 Jahren. Ist stets ein geweckter, kluger, gesunder Junge gewesen, bis vor 4 Jahren, wo er einen Anfall von Masern hatte. Um diese Zeit begann das Sehvermögen und der Intellekt schlechter zu werden, und seitdem ist es allmählich immer schlechter geworden. Der Vater meint, dass das Kind am besten bei Nacht sieht. Der Pat. geht gewöhnlich seitwärts, Kopf und Augen nach links gedreht. Die Fixation ist exentrisch, gelegentlich schielt das linke Auge nach aussen. Pupillen erweitert, gleich, träge reagierend. Rechts und links Finger in 2 Fuss mit Schwierigkeit. Kann nur grosse Objekte erkennen (schwer zu prüfen wegen des geistigen Zustandes). Medien klar. Papillen gut gefärbt, oben und aussen aber scharf begrenzt. Beiderseits findet sich in der Macula ein schwarzer (rötlich-schwarzer) Fleck, dessen Umgebung von grobkörnigem Pigment gebildet wird. An der Peripherie sind keine Veränderungen sichtbar.“

9jährige Schwester: „Kräftiges, gesundes, intelligentes Kind bis zum 6. Jahr, wo ihr Intellekt abnahm. Seitdem ist es beständig abwärts gegangen. In der Schule sitzt sie zu unterst in der ersten Stufe. Sie hat nicht geklagt, dass das Sehvermögen schlecht ist. Sehr unbeholfenes, nervöses, sonst gesundes Kind. Pupillen gleich, träge reagierend, Visus nicht zu bestimmen. Gesichtsfeld für Handbewegungen gut. Medien klar. Papillen etwas blass, besonders aussen und unten, wo die Grenzen scharf gezogen sind. In der Macula findet sich dieselbe körnige Pigmentierung wie bei dem Bruder, doch tritt der schwarze Fleck nicht so deutlich hervor¹⁾. Der Retinalreflex über der Maculagegend ist sehr hell. Die Veränderung ist viel mehr auf die Maculagegend beschränkt als bei dem Bruder.

8jähriges Mädchen. In der Schule sehr zurück, ist kürzlich aus der untersten Klasse in die Kleinkinderschule zurückgeschickt worden. Alternierender Strabismus divergens bei Blick in die Ferne. Fixiert zentral. Pupillen gleich, 2 mm träge reagierend. Sehschärfe rechts und links $\frac{6}{36}$, ohne Korrektur. Hypermetropie von $1\frac{1}{2}$ Dioptrien. Gesichtsfeld für Handbewegungen gut. Schwache Tüpfelung in beiden Maculae; sonst keine Veränderungen.

6 Jahre später hat Mayou an Oatmann (cf. S. 6) geschrieben:

„Meine Fälle sind noch am Leben, und der Zustand der Augen bleibt stationär. Das älteste Kind ist vollkommen imbezill geworden, und die beiden anderen sind in Schulen für geistig Zurückgebliebene. Die geistige Störung scheint Neigung zu langsamem Fortschritt zu haben, dagegen sind die Kinder nicht blind.“

In der Diskussion zu Mayou's Vortrag erwähnt Stephenson, dass er dasselbe Leiden „bei einem 12jährigen Mädchen beobachtet hat, deren Eltern blutsverwandt waren. Er hat die Patientin nur einmal gesehen. Sie hatte ähnliche Veränderungen, wie die Fälle von Mayou und war schwachsinnig.“

Stephenson gibt ferner an, dass im Jahre 1903 Still und Gunn einen ähnlichen Fall bei einem kleinen Kinde beobachtet haben. In der mir zugänglichen Literatur kann ich darüber nichts finden.

Der Fall von Hirschberg, den Stephenson erwähnt, gehört meines Erachtens nicht hierher. Denn der Knabe hatte von frühester Jugend an schlecht gesehen, auch die Intelligenz war von frühester Jugend an schlecht gewesen und hatte niemals eine progressive Abnahme gezeigt und schliesslich entsprach auch das ophthalmoskopische Bild durchaus nicht dem Bilde der „familiären progressiven Maculadegeneration“. „Der gelbe Fleck war von einem mehr weisslichen, als bläulichen Ringe umgeben, der auf dem einem Auge vollständig, auf dem anderen nicht ganz geschlossen war, und die Peripherie war besät mit zahllosen hellen Stippchen, in denen auch ganz

1) Im Text heisst es: „There were peppered pigmentary changes all over the retina“. Das kann aber nur für die Maculagegend gelten. Denn in der Abbildung finden sich Pigmentfleckchen nur in der Maculagegend, die übrigen Teile des Hintergrundes sind vollkommen frei.

feine Pigmentpünktchen auftraten, wiewohl nicht in allen. Der Sehnerv war erheblich abgeblasst, die Arterien waren sehr eng.“ Ich möchte glauben, dass es sich hier um eine atypische, angeborene oder in frühester Jugend entstandene Retinitis pigmentosa gehandelt hat.

Dagegen dürfte ein Fall Nettleship's aus dem Jahre 1908 hierher gehören.

Die Pat. Nettleship's war eine 48jährige Dame, deren Eltern Geschwisterkinder gewesen waren. Pat. ist ein Zwilling. Von 12 Geschwistern erreichten 8 ein reiferes Alter. Ihre Zwillingsschwester und ein älterer Bruder hatten die gleichartige Sehstörung wie sie selbst, und eines der übrigen Geschwister war idiotisch. Die Pat. selbst ist geistesschwach, hat nie gut gesehen und sieht am besten bei herabgesetzter Beleuchtung. Die Veränderungen auf beiden Augen sind symmetrisch. In der Macula findet sich ein grosses Gebiet, in dem das Pigmentepithel fehlt. Die Grenzen dieses Bezirkes sind unregelmässig und schlecht begrenzt. In den übrigen Teilen des Augenhintergrundes weder Pigmentierung, noch weisse Flecke. Retinalgefässe eng. Papillen blass und wachsfarben.“

Nettleship fügt noch hinzu: „Dieser Fall kann wohl als eine extrem atypische Form von Retinitis pigmentosa angesprochen werden, bei der die Veränderungen auf das zentrale Gebiet beschränkt sind.“

Im Jahre 1911 hat Oatman in einer grösseren Arbeit wieder die Aufmerksamkeit auf das eigenartige Krankheitsbild gelenkt. Seine Arbeit ist deswegen von besonderem Werte, weil er 2 Fälle anführt, die er jahrelang beobachtet hat. Wegen der Wichtigkeit der Fälle und da sie an einer Stelle veröffentlicht sind, die schwer zugänglich ist, gebe ich sie hier in extenso wieder.

In einer Familie mit 3 Kindern war das älteste und jüngste von dem Leiden befallen, während das mittlere, ein Mädchen von 10 Jahren, geistig und körperlich vollkommen normal war. Blutsverwandtschaft bei den Eltern lag nicht vor. Der Vater litt an nervösen Anfällen, die von Uebelkeit und Erbrechen begleitet waren. Sehvermögen war gut. Mutter gesund, nie Fehlgeburten. Sie hatte einen Onkel, der in gewissem Grade blind war. In der Familie weder Syphilis, noch Tuberkulose, noch Gicht.

Fall 1. Februar 1907: Mädchen, 12 Jahre; sie hatte gutes Sehvermögen und war eine ausgezeichnete Schülerin bis zum Alter von 7 Jahren, als Sehvermögen und Intellekt abzunehmen begannen. Im Alter von 9 Jahren bekam sie epileptiforme Anfälle, die in unregelmässigen Abständen sich wiederholten. Während eines Anfalles von Mumps dauerten die Krämpfe fast ununterbrochen an. Status: Grosses, kräftiges Mädchen; imbecill mittleren Grades, geht gut, hat gutes Gedächtnis für fernliegende Ereignisse; Kleider sauber. Myopie von 2 Dioptrien. Pupillen träge, im übrigen normal; fixiert exzentrisch, Kopf und Augen nach rechts gewandt, horizontaler Nystagmus; hat weder Tag- noch Nachtblindheit, kann aber nicht in einem hellen Raume schlafen. Es besteht ein absolutes Zentralskotom auf beiden Augen, bei grober Schätzung rechts von 40, links von 10°. Die peripheren

Teile des Gesichtsfeldes sind nicht eingengt und haben gute Empfindung für Weiss und für Farben. Ophthalmoskopisch: Medien klar, getäfelter Fundus. Optikus blass („white“), Gefässe eng. Die Maculagegend weist eine Pigmentatrophie der Netzhaut auf, und zwar in einem Bezirk von etwa $2\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser. In diesem Bezirk ist der Hintergrund mit schmutzig gelbgrauen Flecken gesprenkelt und mit körnigem und staubförmigem Pigment bestreut. Beide Augen sind symmetrisch erkrankt. Im rechten Auge ist die Retina stärker atrophisch, der Fundus ist heller gefärbt, und die Pigmentniederschläge sind mehr verstreut. Mai 1910: Wassermann und v. Pirquet negativ. Intellekt sehr schwach, Sehvermögen scheint schlechter, aber Untersuchung unzulänglich. Gesichtsfeld nicht eingengt, erkennt Farbe eines grossen roten Mantels. In der Macula ist die Netzhaut stärker atrophisch, und die Pigmentniederschläge sind zum grössten Teile verschwunden. Der ganze Augenhintergrund ist heller, und im aufrechten Bilde sind schwach gefärbte Flecke zu sehen, die auftauchen und verschwinden, wenn man den Spiegel dreht.

Februar 1911: Wassermann sicher negativ. Pat. hat fast das Stadium völliger Imbezillität erreicht. Gedächtnis schlecht für frische Eindrücke. Speichelansammlung im Rachen und dadurch Störung beim Sprechen. Singt klar und deutlich. Epileptiforme Anfälle weniger häufig. Gesichtsfeld nicht eingengt, kann Rot in grossen Flächen erkennen. Die zentrale blinde Zone scheint nicht grösser als 1907. Es besteht geringer Nystagmus, Augen und Kopf werden gerader gehalten. Diese scheinbare Besserung ist auf die Tatsache zurückzuführen, dass die Pat. sehr apathisch ist, und die Bemühungen, Gegenstände mit den Augen zu fixieren, aufgegeben hat. Das retinale Pigment ist bis zum Aequator stark verdünnt. Der ganze Fundus ist viel blasser als 1907, und die Chorioidealzwischenräume sind weniger deutlich. Der zentrale Bezirk ist leicht verschleiert, als ob die Retina in eine fibrinöse Membran umgewandelt wäre. An Stelle der retinalen Flecke, die man 1910 beobachten konnte, sind deutliche helle Reflexe getreten. In der Maculagegend ist das Pigment vollkommen verschwunden, und einige orangegefärbte Flecke sind zum Vorschein gekommen.

Fall 2. Februar 1907: Bruder, 8 Jahre alt, Von tadelloser Körperbeschaffenheit, wurde für vollkommen normal gehalten bis zum 6. Jahr, als Abnahme des Sehvermögens und des Intellekts bemerkt wurde. Status 1907: Vollkommen gesund, keine Lähmungen, keine Missbildungen. Hyperopie, 1 Dioptrie. Visus rechts $\frac{10}{200}$, links $\frac{8}{200}$. Kleines Zentralskotom für Grün und Rot, peripheres Gesichtsfeld normal für Weiss und Farben; fixiert zentral, spricht gut, Gedächtnis gut. Ophthalmoskopisch: Medien klar; rechts ist die Macula umgeben von einem querovalen Ring von körnigem Pigment, der in der Länge etwa 1 Papillendurchmesser misst. Der eingeschlossene Bezirk hat eine schmutziggelbliche Färbung und enthält schwarze Flecke, die aus schwarzen Körnern bestehen. Die umliegende Netzhaut ist bedeckt mit staubförmigem Pigment. Der Optikus ist blass, und die Gefässe sind verengt. Das linke Auge zeigt dasselbe Bild wie das rechte, ausgenommen, dass die Retina in der Maculagegend innerhalb des Pigmentringes stärker atrophisch ist und der Fundus im ganzen heller gefärbt ist. Mai 1910: Wassermann und v. Pirquet negativ. Der Degenerationsprozess in Netzhaut und Hirn ist beträchtlich fortgeschritten. Pat. ist vollkommen imbezill geworden. Es hat sich exzentrische

Fixation mit Nystagmus und Linksdrehung der Augen und des Kopfes entwickelt. Das Zentralskotom ist beiderseits absolut geworden. Peripheres Gesichtsfeld gut für Weiss und Farben. In der Macula ist die Retina hochgradig atrophisch, und die Pigmentflecken sind zum grössten Teile verschwunden, aber kleine Pigmenthaufen sind in der umliegenden Netzhaut zerstreut. Papille sehr blass und Gefässe verengt.

Februar 1911: Wassermann negativ. Keine Lähmung. Verfall von Visus und Intellekt hat langsame Fortschritte gemacht. Gedächtnis für frische Ereignisse sehr schlecht, erinnert sich aber an die erste Untersuchung vor 4 Jahren. Ist apathisch und macht wenig Anstrengungen, etwas zu sehen. Exzentrische Fixation, Augen aufwärts. Nystagmus dauert an, aber Kopf ist nach einer Seite gewandt. Retina enthält weniger Pigmentflecke als 1910. Hat 5 epileptiforme Anfälle gehabt, den ersten vor 3 Jahren.

Die letzten hierher gehörenden Fälle sind von Batten und Mayou in den *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine* 1915 veröffentlicht. Leider ist mir darüber nur ein Referat im *Americ. Journal of Ophthalmology* zugänglich. Danach haben Batten und Mayou in einem ausführlichen Artikel dieses „interessante und einigermaßen ungewöhnliche Krankheitsbild“ beschrieben. In 2 Fällen war eine Sektion gemacht worden. Der Sektionsbefund ist mitgeteilt und durch 12 Abbildungen mikroskopischer Schnitte vervollständigt.

Nach dem Referat litten „in einer Familie mit 5 Kindern, geboren von gesunden, nicht jüdischen Eltern 3 an einer progressiven Erkrankung, die zu Demenz, Erblindung und Lähmung führte. Eines zeigte Veränderungen in der Maculagegend beider Augen in einem späten Stadium der Erkrankung. Der Verfall des Sehvermögens stellte sich ein, bevor die Maculaveränderungen sich entwickelten. Die Kinder waren bei der Geburt normal und entwickelten sich normal bis zum Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren. Dann traten epileptische Anfälle auf, und sie begannen geistig zu verfallen. Sie fingen an zu toben, wurden unsauber in bezug auf ihre Kleidung, und bekamen Spasmen in den Beinen. Ein Kind starb im Alter von 8, ein zweites von 4 und das dritte von 6 Jahren.“

„In 2 Fällen konnte eine Sektion gemacht werden. Makroskopisch waren in dem einen Falle keine Veränderungen sichtbar, in dem anderen nur eine leichte Atrophie. Bei der mikroskopischen Untersuchung aber fanden sich diffuse degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen des Gehirns, des Kleinhirns, des Rückenmarks und der Retina, ähnlich den bei der *Waren Tay Sachs'schen* Erkrankung beschriebenen. Die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor war in beiden Fällen negativ, und es fanden sich weder im Gehirn, noch in den Hirnhäuten Veränderungen, die auf eine kongenitale Syphilis schliessen liessen.“

Leider können wir mit diesem Referat nicht viel anfangen. Wir wissen nicht, ob es sich wirklich in den vorliegenden Fällen um eine „Erblindung“ gehandelt hat, es würde das zu dem Bilde der „familiären progressiven Maculadegeneration“ nicht passen. Dann fällt auf, dass nur in einem Falle Macula-

veränderungen nachgewiesen sind. Wir wissen aber nichts darüber, wie die Untersuchung in den anderen Fällen vorgenommen ist, ob nach Pupillenerweiterung und eventuell in Narkose. Ferner ist nichts angegeben über die histologisch nachgewiesenen Netzhautveränderungen, ob sie in der ganzen Netzhaut vorhanden waren, ob sie sich auf die Maculagegend beschränkten, worin die Veränderungen besonders in der Maculagegend bestanden usw. Es ist ja möglich, dass das in dem Original alles mitgeteilt ist. Das Referat ist jedenfalls für diese und andere wichtige Fragen völlig unzureichend.

Aus der vorstehenden Zusammenfassung ergibt sich, dass bisher 7 sichere Fälle von „familiärer progressiver Maculadegeneration mit psychischen Störungen“ festgestellt sind, und zwar in drei Familien. Davon entfallen auf Batten 2 Fälle in einer, Mayou 3 Fälle in einer und Oatman 2 Fälle in einer Familie. Dazu kommen nun noch die 2 Fälle von Stephenson und Nettleship in zwei Familien, die mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen sind und weiter die 3 Fälle von Batten und Mayou, die auch vermutlich hierher gehören.

Fassen wir alle Fälle, die den beiden Formen der „familiären progressiven Maculadegeneration“, d. h. also den Formen ohne und mit psychischen Störungen angehören, zusammen, so würden wir jetzt insgesamt 30 sichere und 17 nicht ganz sichere Fälle kennen, die in dieses Gebiet gehören.

Das ist immerhin ein Material, das eine zusammenfassende Darstellung des ganzen Krankheitsbildes ermöglicht.

Das **klinische Bild** ist ein durchaus charakteristisches. Der **Beginn** der Erkrankung fällt im Durchschnitt bei den Formen ohne psychische Störungen in das 12.—14. Lebensjahr. Späterer Beginn ist selten. So hat nur Darier einen Fall mit 18, Valude einen Fall mit 16 und ich selbst einen Fall mit 15 Jahren (1099 Fall Familie H 2) beginnen sehen. Dagegen kommt ein frühzeitigerer Beginn relativ häufiger vor. So hat Lutz 4 Fälle im 11., Stirling und ich selbst (1909 Familie N 3) je einen Fall im 8., Darier einen mit 7½ und Leber sogar einen Fall mit 7 Jahren beginnen sehen.

Bei den Fällen mit psychischen Störungen hat in überraschend übereinstimmender Weise bei 6 von den bisher beobachteten sieben sicheren Fällen die Erkrankung im 6. Lebensjahre begonnen (Batten, Mayou, Oatman) und nur in einem Falle von Oatman im 7. Lebensjahre. Die 3 Fälle von Batten und Mayou (1915) sollen dagegen schon mit 3½ Jahren begonnen haben.

Es ist klar, dass sich der Beginn der Erkrankung nicht immer mit Sicherheit feststellen lässt, besonders wenn die Patienten wegen gleichzeitig beginnender Imbezillität nicht richtige Angaben machen. Ferner scheint in den meisten Fällen der Beginn ein ganz allmählicher zu sein, so

dass die Patienten selbst nicht genau angeben können, wann das Leiden eigentlich begonnen hat.

Bei der Form ohne psychische Störungen befinden sich die Kranken zu Beginn des Leidens in einem Alter, in dem sie schon lesen können. Da nun zuerst das zentrale Sehen leidet, bemerken die Patienten die ersten Störungen gewöhnlich beim Entziffern schwer lesbarer Buchstaben oder Zeichen. So hat mir ein Patient angegeben, dass er zuerst Schwierigkeiten bei der Entzifferung mathematischer Zeichen, wie Logarithmen und Wurzelzeichen hatte, dass er dann die griechische Schrift und schliesslich auch die lateinische und die deutsche nicht mehr lesen konnte. Ein Patient Darier's hat den Beginn der Erkrankung beim Hebräischlesen bemerkt. Zunächst können sich die Patienten dann noch eine Zeitlang mit einer Leselupe helfen, bald aber müssen sie ganz darauf verzichten, zu lesen und müssen sich vorlesen lassen. Zwei von meinen Patienten haben trotzdem studiert und ihre Examina (juristisches und theologisches Examen) gemacht, und zwar mit Hilfe ihrer Schwester, die ihnen alles vorgetragen bzw. vorgelesen hat.

Von grossem Interesse ist ein Fall, den ich 1909 beschrieben habe, weil in diesem Falle schon Sehstörungen vorhanden waren, ohne dass sich auch bei genauester Durchforschung des Hintergrundes die geringsten Veränderungen am Hintergrunde nachweisen liessen. Der Patient hatte rechts $\frac{8}{35}$, links $\frac{8}{25}$ Sehschärfe, ein Zentralskotom für Grün und Rot, aber monatelang, bei immer wiederholter Untersuchung und auch nach Pupillenerweiterung fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen im Augenhintergrund. Er war mir dann eine Zeitlang aus den Augen gekommen, und als ich ihn $\frac{1}{2}$ Jahr später wieder sah, hatte er beiderseits einen ausgesprochenen macularen Degenerationsherd, während die Sehschärfe sich kaum verschlechtert hatte.

Auch Batten und Mayou (1915 cf. oben) erwähnen ausdrücklich, dass der Verfall des Sehvermögens sich einstellen kann, bevor objektive Veränderungen in der Maculagegend nachzuweisen sind. Es scheint mir durchaus möglich, dass diese Art des Beginnes häufiger vorkommt. Auf der anderen Seite findet man aber doch auch schon Veränderungen bei Personen, die über Sehstörungen noch gar nicht klagen. So habe ich bei 2 Patientinnen im Alter von 12 und 15 Jahren (1909 Familie H.) gelegentlich der Untersuchung der ganzen Familie schon zu einer Zeit zweifellose Veränderungen in der Maculagegend nachweisen können, als weder die Patientinnen selbst, noch die Eltern etwas von einer Abnahme des Sehvermögens bemerkt hatten.

Der **Verlauf** der Krankheit ist in den meisten Fällen ein gleichmässig fortschreitender, das Sehvermögen nimmt im Laufe von Monaten und Jahren langsam ab, bis ein absolutes Zentralskotom für Weiss und alle Farben

entstanden ist. Nur in wenigen Fällen soll der Verlauf der Erkrankung ein sehr schneller gewesen sein. So berichtet Lutz, dass in seinen 4 Fällen das Sehvermögen im Verlaufe weniger Monate auf $\frac{1}{60}$ bis $\frac{3}{60}$ gesunken ist. In manchen Fällen ist der Verlauf auch kein ganz gleichmässiger, es kommt vielmehr zeitweise zu einem Stillstand (z. B. Familie S. 1913 und Fall M. cf. oben), der selbst mehrere Jahre anhalten kann. Dann aber tritt wieder mehr oder weniger plötzlich, ohne eine bekannte Ursache eine Verschlechterung ein. Mit der herdförmigen Zerstörung der ganzen Maculagegend und der Ausbildung eines entsprechenden zentralen Gesichtsfeldausfalles scheint in den meisten Fällen das Ende der Erkrankung erreicht zu sein (1916 Fall P., Fall M. cf. oben). Etwas Sicheres lässt sich aber über diesen Punkt mangels genügend langer Beobachtungszeit noch nicht sagen.

In manchen Fällen macht das Leiden aber auch im reiferen Alter immer weitere Fortschritte, greift auf die übrigen Teile des Augenhintergrundes über und führt zu einem Bilde, das eine grosse Ähnlichkeit mit der Retinitis pigmentosa hat. Dieser Verlauf ist allerdings erst bei einer einzigen Familie beobachtet worden (Stargardt 1913 Familie S.), in dieser Familie aber, was besonders zu beachten ist, bei sämtlichen 3 erkrankten Geschwistern. Ob es sich hier um eine besondere Familieneigentümlichkeit gehandelt hat, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen. Leider habe ich nicht mehr feststellen können, wann die Erkrankung auf die Peripherie übergegriffen hat, wir dürfen aber wohl nicht fehl gehen, wenn wir aus der Anamnese den Schluss ziehen, dass in diesen Fällen noch eine deutliche Progredienz im dritten und vierten Dezennium vorhanden war. An sich ist das auch nichts so Merkwürdiges, weil wir ja auch bei einer anderen Form der Netzhautdegeneration der sogenannten Retinitis pigmentosa ein Fortschreiten des degenerativen Prozesses im dritten und vierten Dezennium und selbst noch später kennen.

Das **ophthalmoskopische Bild** ist je nach dem Stadium der Erkrankung ein sehr verschiedenes. Auffallend ist die **Symmetrie** der Veränderungen auf beiden Augen, und zwar zu allen Zeiten und in allen Stadien der Erkrankung. Abgesehen von ganz unbedeutenden Differenzen ist das ophthalmoskopische Bild des einen Auges geradezu das Spiegelbild des anderen.

Die ersten Veränderungen in der Maculagegend sind sehr geringfügig und ohne Pupillenerweiterung und Anwendung des aufrechten Bildes gar nicht festzustellen. Man findet kleine, zarte gelbgraue Flecke, die sich kaum vom Fundus abheben. Dann fällt schon sehr früh das Fehlen des Foveolarreflexes auf, während der grössere Fovealreflex (Maculareflex) ziemlich lange erhalten bleibt. Die Pigmentierung in der Macula scheint im Anfang noch völlig normal zu sein. Jedenfalls war das der Fall bei einer Patientin von 12 Jahren, die ich selbst im Anfangsstadium der Erkrankung untersuchen konnte (1909 Marie H., S. 536). Neben den zarten graugelben Flecken

kommt es dann später aber immer zu Veränderungen im Pigmentepithel. Das Pigmentepithel kann zugrunde gehen, so dass die Aderhaut mehr oder weniger deutlich sichtbar wird und helle, orangegelbe Flecke in der Maculagegend entstehen (Wilhelmine H. 1909, S. 535), es kann in Form von kleinen Häufchen in die Netzhaut einwandern und es kann diffus wuchern und Veranlassung zur Bildung mehr oder weniger dunkel gefärbter Flecke in der Maculagegend geben. Solche Flecke von dunkelroter Farbe und birnförmiger Gestalt sind wiederholt beschrieben (Batten 1897 Fall 1 und Mayou 1904 Fall 1 und 2). Bisweilen sieht man auf diesen Flecken auch noch feine Pigmentkörnchen zerstreut liegen.

Die Pigmentierung scheint im Verlaufe der Erkrankung sehr zu wechseln. Auf eine im Anfang nicht selten ziemlich erhebliche Pigmentwucherung folgt wohl meist später ein mehr oder weniger starker Schwund des Pigmentes. Das berichtet besonders Oatman in seinen 2 Fällen (cf. oben Fall 1 und 2).

In dem Stadium, in dem die Maculagegend mit hellen gelbgrauen Flecken und mehr oder weniger reichlichen Pigmenthäufchen bedeckt ist, findet man bisweilen eine feine radiäre Streifung in der Netzhaut. Die einzelnen Streifen sind ausserordentlich fein, sie verlaufen fast gradlinig, sind radiär angeordnet und strahlen vom Zentrum der Macula fast gleichmässig nach allen Richtungen aus. Bei bestimmter Spiegelstellung leuchten sie hell auf, bei Drehung des Spiegels können sie vollkommen verschwinden. Sie sind auch niemals alle gleichzeitig zu sehen (cf. 1909 Fr. H., S. 535 und Tafel XX). In späteren Stadien verschwinden diese Streifen völlig.

Schliesslich kommt es in der Maculagegend zur Ausbildung eines mehr oder weniger scharf begrenzten Herdes von der Form einer liegenden Ellipse und einem Durchmesser von horizontal 2 und senkrecht $1\frac{1}{2}$ Papillenbreiten. Die Grösse dieses Herdes ist in verschiedenen Fällen auffallend gleich. Ein durchaus charakteristisches Bild der Erkrankung in diesem Stadium, liefert die beigegebene Tafel (von Herrn Delfosse am Gullstrand'schen Spiegel gemalt). Sie stammt von dem Patienten P., über den ich 1916 genauer berichtet habe, und dessen Schwester, wie jetzt festgestellt ist (cf. oben), an derselben Erkrankung leidet.

Der Befund zur Zeit der Herstellung des Augenhintergrundsbildes war folgender:

Die Papille ist beiderseits völlig normal. Höchstens ist im temporalen Quadranten eine ganz geringfügige Abblässung nachweisbar. Der Gefässtrichter hebt sich scharf und deutlich ab. Symmetrisch findet sich auf beiden Augen in der Maculagegend ein schmutziggelbgrauer bis graugrüner Herd mit scharfem Rande. Der Herd hat ungefähr ovale Form und ist mit seinem nasalen Rande etwa 1 PD vom temporalen Papillenrande entfernt. Der horizontale Durchmesser beträgt un-

gefähr 2. der vertikale $1\frac{1}{2}$ PD. Der Rand des Herdes zeigt an einzelnen Stellen eine leichte Pigmentierung. Auf dem Herde selbst findet sich fein zerstreutes Pigment, zum Teil in kleinen Häufchen, zum Teil feinen Gefässchen, die auf den Herd hinaufziehen, angelagert. Ferner ist der ganze Herd übersät mit allerfeinsten grauweissen Tüpfelchen, die bei Drehungen des Augenspiegels hell glitzern. Der Herd selbst zeigt keinerlei Niveaudifferenz gegen die umgebende Aderhaut. Die normalerweise an der Stelle, wo der Herd liegt, vorhandenen Netzhautgefässe sind auch hier vorhanden und ziehen glatt über den Rand des Herdes hinüber. Abgesehen von der stellenweise vorhandenen geringfügigen Pigmentanlagerung zeigen die Gefässe keinerlei Besonderheiten. Im Grunde des Herdes sieht man mehrere Aderhautgefässe von gelbroter Farbe hindurchschimmern. Die normalen Reflexe der Maculagegend, Foveal und Foveolarreflex fehlen. In der Umgebung des Herdes finden sich in der Netzhaut zahlreiche kleine grauweisse Fleckchen mit unscharfen Rändern. Diese Fleckchen sind so zart, dass man sie im umgekehrten Bilde nur mit grosser Mühe erkennt. Die Fleckchen liegen sämtlich unterhalb der Netzhautgefässe: nur an zwei Stellen, und zwar am rechten Auge, sieht man einen solchen Fleck sich mit einem feinen Fortsatz vor ein Netzhautgefäss legen.

Bei der Untersuchung mit dem grossen Gullstrand'schen Augenspiegel erscheint der Maculaherd auffallend deutlich und in einer eigenartig glänzenden, etwas grünlichen Farbe. Die feinen grauweissen Tüpfelchen auf dem Herde verschwinden hier fast völlig. Bei der binokularen Untersuchung erkennt man sehr deutlich, dass im Bereich des Herdes die Netzhaut ausserordentlich verdünnt ist, denn während man in der Umgebung der Herdes die Netzhautgefässe vor der Aderhaut verlaufen sieht, sieht man in dem Bereiche des Herdes auf beiden Augen die Netzhautgefässe unmittelbar auf der Aderhaut liegen. Auch mit dem Gullstrand'schen Spiegel lässt sich feststellen, dass der Grund des Herdes durchaus in einer Ebene mit der Oberfläche der Aderhaut in der Umgebung des Herdes liegt."

Was die grauweissen zarten Flecke in der Umgebung des Herdes betrifft, so liess sich wieder feststellen, dass an der Stelle, wo sie lagen, das Pigmentepithel vollkommen regelmässig war.

Die eben erwähnten hellen Flecke in der Umgebung des zentralen Herdes verdienen meines Erachtens besondere Aufmerksamkeit, weil sie für das Krankheitsbild typisch zu sein scheinen.

Sie können schon sehr frühzeitig auftreten, noch ehe der Degenerationsherd in der Maculagegend zur Ausbildung gekommen ist (Stargardt 1909, S. 535). Bisweilen folgen sie dem Verlaufe einzelner Netzhautgefässe. So sah ich sie in einem Falle in der Umgebung der Arteria und Vena temporalis superior in grösserer Zahl (cf. 1919 v. Gräfe's Archiv, Bd. 71, Tafel XX). Auch Oatman hat sie in einem Falle (cf. oben Fall 1) beschrieben. „Im aufrechten Bilde sind schwachgefärbte Flecke zu sehen, die auftauchen und verschwinden, wenn man den Spiegel dreht.“ Ferner erwähnt sie Batten (Fall 1) als „schlecht abgrenzbare, gelblich weisse Tüpfel“, von denen die

Umgebung der Macula über und über bedeckt ist. Diese Flecke finden sich bisweilen nicht nur um den Maculaherd, sondern auch um die Papille. Vielleicht sind sie als ein Zeichen dafür aufzufassen, dass die Erkrankung noch weiter progressiv ist. Jedenfalls ist es möglich, dass sie das erste Zeichen der Degeneration in der die Macula und Papille umgebenden Zone sind, einer Degeneration, die schliesslich zur Bildung der grossen atrophischen Herde in der Umgebung der Papille und Macula führen kann, wie ich sie allerdings erst einmal (Familie S. 1913) beobachtet habe, und wie sie auch sonst noch nicht beschrieben sind.

Dabei ist allerdings zu beachten, dass die Erkrankung in der Familie S. einen ganz eigenartigen Verlauf genommen hat, nicht nur in bezug auf die ausgedehnte Degeneration im Fundus, sondern auch in bezug auf das Auftreten peripherer Veränderungen.

Diese peripheren Veränderungen sind im Gegensatz zu den macularen Veränderungen keineswegs symmetrisch auf beiden Augen. Ja sie können auf dem einen Auge vorhanden sein und auf dem anderen völlig fehlen. Sie bieten ein recht verschiedenartiges Bild. Stellenweise finden wir kleine gelbliche, stellenweise grosse Herde, selbst bis zu einem Durchmesser von 2—3 Papillenbreite. Diese grossen Herde zeigen das Aussehen der bekannten grossen atrophischen Aderhautherde — grosse weisse Herde mit Pigment am Rande, daneben tiefschwarze Herde. Eigenartig ist das Vorkommen scharf begrenzter weisser Aussparungen in den tiefschwarzen Herden. Diese Aussparungen sehen aus, als ob sie mit einem Loch Eisen ausgestanzt wären. Zwischen den Herden zeigt der Augenhintergrund stellenweise die eigenartige bleigraue Verfärbung, die wir von der Retinitis pigmentosa her kennen. Sehr bemerkenswert ist, dass die peripheren Veränderungen, ebenso wie die Maculaerkrankung selbst gerade die Stellen des Augenhintergrundes bevorzugen, die bei der typischen Retinitis pigmentosa am längsten verschont bleiben. So zeigte die ringförmige Zone, die bei der typischen Retinitis pigmentosa zuerst erkrankt, in den drei bisher beobachteten Fällen von Maculadegeneration mit peripheren Veränderungen die geringsten, bzw. gar keine objektiven Veränderungen.

Geringfügige periphere Veränderungen erwähnen nur noch Leber und Batten. Batten (Fall 2) sah „an der Peripherie einige oberflächliche Flecke von Retinalpigment“ aber ohne andere Veränderungen. Und nach Leber schien an der Peripherie eine leichte Rarefizierung des Pigmentes hervorzutreten. Diesen Veränderungen kann wohl kaum eine besondere Bedeutung zukommen.

Einige Worte verdient noch das Verhalten der Papille und der Netzhautgefässe. Von einer Reihe von Autoren wird von einer „Abblassung“ der Papille gesprochen, ja Oatman nennt in seinem Falle 1 die Papille geradezu

„weiss“. Daraus könnte der Schluss gezogen werden, dass zum Bilde der „familiären progressiven Maculadegeneration“ eine wenn auch nur partielle Optikusatrophie gehört. Ich habe in meinen Fällen sehr genau auf die Färbung der Papillen geachtet und muss zugeben, dass in manchen Fällen die Papille temporal etwas blass aussah. Dass es sich hier aber schon um eine „Blässe“ handelte, die nicht mehr in die physiologischen Grenzen fiel, dass mit anderen Worten hier schon eine, wenn auch geringfügige Atrophie vorlag, davon habe ich mich nicht überzeugen können. Und auf der anderen Seite muss ganz besonders betont werden, dass in einer ganzen Reihe von Fällen, und zwar auch dann, wenn schon der grosse Degenerationsherd in der Maculagegend völlig ausgebildet war, die Papille zweifellos vollkommen normal war. Zum Bilde der „familiären progressiven Maculadegeneration“ gehört meines Erachtens nicht ein Schwund des Sehnerven. Findet sich eine Blässe der Papille, so liegt sie noch immer in physiologischen Grenzen.

Eine Ausnahme davon machen nur die Fälle, in denen auch die Peripherie mit erkrankt ist (1913 Familie S). In diesen Fällen zeigt die Papille ein Verhalten, wie wir es von der Retinitis pigmentosa her kennen. Sie ist abgeblasst, und zwar entweder teilweise oder in toto, und zeigt die charakteristische gelblich fahle Verfärbung.

Ebenso, wie bei der Beurteilung der Papillenfärbung sind dem subjektiven Ermessen weite Grenzen gezogen bei der Beurteilung der Gefässweite. Dadurch ist es wohl zu erklären, dass eine Reihe von Autoren auch die Verengung der Netzhautgefässe als zum klinischen Bilde der „familiären Maculadegeneration“ gehörig betrachten. Ich erwähne hier nur Stephenson und Oatman. Oatman betont mehrere Male ausdrücklich die Verengung der Gefässe.

Ich selbst habe mich an meinem doch nicht kleinen Material nicht überzeugen können, dass eine solche Verengung der Gefässe wirklich vorhanden ist. Auch in den Fällen, die ich mit dem grossen Gullstrand'schen Augenspiegel untersuchen konnte, habe ich eine Verengung nicht feststellen können. Und ich möchte deswegen glauben, dass die Verengung der Netzhautgefässe ebensowenig zum Bilde der familiären Maculadegeneration gehört, wie die Abblässung der Papille. Eine Ausnahme machen auch hier nur die Patienten, bei denen der degenerative Prozess von der Maculagegend auf den ganzen übrigen Augenhintergrund übergreifen hat.

Was die **Funktionsstörungen** betrifft, so lässt sich im Beginn der Erkrankung, wie schon oben erwähnt, ein allmähliches Sinken der Sehschärfe und eine allmählich zunehmende Störung des Farbensinnes im Zentrum des Gesichtsfeldes feststellen. Schliesslich kommt es zu einem völligen Ausfall des zentralen Gesichtsfeldes, einem absoluten Zentralskotom. Ueber die Grösse dieses zentralen Skotoms gehen die Ansichten sehr auseinander.

Es liegt das daran, dass infolge des Fehlens der zentralen Fixation eine genaue Messung sehr erschwert ist, was ja auch von mehreren Autoren betont wird. Ich habe wiederholt eine Grösse von 10—15 Grad feststellen können. Und diese Grösse würde ungefähr der Grösse des zentralen Maculaherdes entsprechen.

Ausser dem zentralen Skotom und der dadurch bedingten Herabsetzung der Sehschärfe haben wir in den typischen Fällen keine Funktionsstörung. Hier und da ist eine geringe periphere Einengung des Gesichtsfeldes angegeben worden (Leber, Lutz). Ich möchte glauben, dass es sich da um Beobachtungsfehler gehandelt hat, die bei der fehlenden zentralen Fixation ja leicht erklärlich sind. Ich habe jedenfalls unter meinen Fällen die Peripherie stets frei gefunden. Ganz besonders zu betonen ist die ausgezeichnete Funktion in der Umgebung des zentralen Degenerationsherdes, selbst dann, wenn sich in dieser Umgebung schon feine wolkige Trübungen finden. Sowohl die Prüfung des Farbensinns, wie die Prüfung der Dunkeladaptation in der Umgebung der Macula hat stets eine überraschend gute Funktion ergeben. Nicht nur die Stilling'schen und Nagel'schen Tafeln wurden richtig erkannt, sondern auch am Nagel'schen Anomaloskop wurden durchaus richtige Werte eingestellt. Und was die Dunkeladaptation betrifft, so habe ich mit dem Nagel'schen Adaptometer stets sowohl in der Umgebung des macularen Herdes, wie an der Peripherie vollkommen normale Resultate erhalten. Es muss das besonders gegenüber Lutz bemerkt werden, der in seinen Fällen eine starke Herabsetzung des Lichtsinnes gefunden haben will. Dazu ist allerdings zu erwähnen, dass Lutz mit dem alten Förster'schen Photometer untersucht hat, auf dessen Unzulänglichkeit ich schon 1909 („Ueber Störungen der Dunkeladaptation“) hingewiesen habe.

Auch Lutz selbst scheint seine Resultate nicht für ganz einwandfrei gehalten zu haben, denn er erwähnt, dass sie nicht übereinstimmten mit den Wahrnehmungen seiner Patientinnen, die sämtlich angaben, dass sie bei hellerer Beleuchtung schlechter sähen, als in der Dämmerung.

Solange jedenfalls nicht mit einwandfreien Methoden eine Störung der Dunkeladaptation, eine Hemeralopie, für die ganze Netzhaut oder für einzelne Bezirke in dem einen oder anderen Falle wirklich nachgewiesen ist, habe ich keine Veranlassung, meine Angabe, dass die Dunkeladaptation in der Umgebung des macularen Herdes und an der Peripherie normal ist, irgendwie einzuschränken.

Eine Ausnahme machen natürlich auch hier die Fälle mit peripheren Veränderungen. In einem dieser Fälle habe ich die Adaptation mit dem Nagel'schen Adaptometer prüfen können. Sie war, wie zu erwarten (1913 S. 102), eine sehr schlechte, es bestand hier eine ausgesprochene Hemeralopie in den überhaupt noch vorhandenen Gesichtsfeldresten.

Die Art der **psychischen Störungen** ist aus den oben angeführten Krankengeschichten von Batten, Mayou und Oatman zu ersehen. Es handelt sich stets um eine mehr oder weniger schnelle Verblödung bei Kindern, die vorher vollkommen normal waren. Nach allen bisherigen Veröffentlichungen beginnen die psychischen Störungen stets gleichzeitig mit den Störungen des Sehvermögens.

Genauere Untersuchungen über die Art und den Verlauf der psychischen Störungen liegen, so viel ich sehen kann, von psychiatrischer Seite bisher nicht vor.

Es scheint mir deswegen auch noch nicht möglich, die psychischen Störungen in eine bestimmte Kategorie von Geisteskrankheiten einzureihen. Ich hatte früher vorgeschlagen, die psychischen Störungen unter der Bezeichnung „Demenz“ zusammenzufassen und zu unterscheiden zwischen der „familiären progressiven Maculadegeneration“ mit und ohne Demenz.

Manche werden es vielleicht vorziehen, von Imbezillität und Idiotie zu reden. Am zweckmässigsten scheint es mir, um nichts zu präjudizieren, vorläufig von familiärer Maculadegeneration mit und ohne „psychische Störungen“ zu sprechen.

Erwähnenswert scheint mir, dass von den beiden Formen der progressiven Maculadegeneration immer nur die eine in ein und derselben Familie vorkommt, d. h. entweder alle Geschwister erkranken mit psychischen Störungen oder alle bleiben frei von psychischen Störungen und der degenerative Prozess beschränkt sich auf die Augen.

Erwähnenswert erscheint mir auch die Tatsache, dass auch in den Fällen, in denen in späteren Stadien der Erkrankung das Augenleiden von der Maculagegend auf die Peripherie übergreift, also in hohem Grade progressiv ist, keine zerebralen Störungen auftreten.

Ueber die **pathologisch anatomischen Grundlagen** der Erkrankung wissen wir bis heute nichts Sicheres. Ob hier ähnliche pathologische anatomische Verhältnisse vorliegen, wie in dem Falle von „Honigwabenchorioiditis“, den Treacher Collins 1913 veröffentlicht hat, erscheint zum mindesten sehr fraglich. T. Collins hatte eine Zerstörung der äusseren Netzhautschichten — Stäbchen und Zapfen mit den dazu gehörenden Körnern — gefunden, und zwar durch eine hyaline Masse, die sich unter Zerstörung des Pigmentepithels zwischen Lamina vitrea und Netzhaut gebildet hatte. Diese hyaline Masse zeigte nach T. Collins dasselbe Ansehen und dieselbe Reaktion, wie die bekannten „Drusen“ der Glasmembran. Nun sind unter anderem die zarten flockigen Trübungen in der Umgebung des macularen Herdes als Glasdrusen angesprochen worden. Meiner Ansicht ist das aber zu Unrecht geschehen, denn es finden sich in und neben diesen Trübungen niemals Pigmentflecke oder eine unregelmässige Pigmentierung, wie sie bei den „Drusen“

zur Regel gehören. Ferner sind diese Flecke nicht immer zu sehen, sondern nur bei ganz bestimmtem Lichteinfall und schliesslich ist es mir gelungen, festzustellen, dass von einzelnen dieser zarten Flecke feine Fasern zu benachbarten Netzhautgefässen ziehen. Ich halte es deswegen für unwahrscheinlich, dass wir es bei diesen zarten flockigen Trübungen mit „Drusen“ zu tun haben, glaube vielmehr, dass es sich um kleine in der Netzhaut liegende Degenerationsherde handelt.

Die Anwesenheit hyaliner „Drusen“ bei dem Krankheitsprozess soll deswegen nicht ausgeschlossen werden. Wenn aber auch wirklich „Drusen“ vorhanden sind, so können sie meines Erachtens niemals primär entstanden sein, sondern nur sekundär im Anschluss an andere Veränderungen. Ich glaube jedenfalls, dass wir als das Primäre in dem ganzen Krankheitsprozesse einen Zerfall der Zapfen und Stäbchen in der Maculagegend ansprechen müssen. Ob von diesem Zerfall die Zapfen oder die Stäbchen zuerst ergriffen werden, muss noch eine offene Frage bleiben.

Dass der Zerfall der Stäbchen und Zapfen das Primäre bei dem ganzen Erkrankungsprozesse ist, möchte ich vor allem aus klinischen Beobachtungen schliessen. In einem Falle (1909 Fall Paul H., S. 535) habe ich zu einer Zeit, als das zentrale Sehvermögen schon stark gesunken war, keinerlei Veränderungen im Augenhintergrund finden können, und zwar wie schon erwähnt, auch nicht bei wiederholter eingehender Untersuchung bei erweiterter Pupille. Für diese Sehstörung gab es nur zwei Möglichkeiten. Entweder lag die Ursache im Sehnerven oder in der Netzhaut. Eine Sehnervenerkrankung können wir ausschliessen, da sich trotz Fortbestehens der Sehstörungen niemals ein Sehnervenschwund eingestellt hat. Und was die Netzhauterkrankung betrifft, so können wir eine Erkrankung der inneren Schichten, speziell der Ganglienzellschicht ebenfalls ausschliessen, da einer Zerstörung der Ganglienzellschicht ebenfalls eine Atrophie des Optikus folgen muss. Da sich nun später ein Degenerationsherd in der Macula entwickelte, können wir den Fall nur so erklären, dass zuerst die Zapfen und Stäbchen zugrunde gingen, — was mit dem Augenspiegel nicht nachgewiesen werden kann — dass infolgedessen die Sehschärfe sank und dass dann später sekundär das Pigmentepithel erkrankte und dadurch das Bild des Degenerationsherdes in der Maculagegend erzeugt wurde.

Dass ein solcher primärer Zerfall der Stäbchen und Zapfen nicht nur in der Theorie besteht, sondern tatsächlich vorkommt, ergibt sich einwandfrei aus den histopathologischen Befunden Stock's bei der „familiären amaurotischen Demenz“.

Wieweit die Befunde Batten's und Mayou's uns Aufschluss über das histopathologische Bild der Augen und der Hirnveränderungen geben werden, müssen wir abwarten. Nach dem Referat (cf. oben) lässt sich darüber noch

gar nichts sagen. Sind wirklich, wie in dem Referat angegeben, die Ganglienzellen der Netzhaut erkrankt, und sind die dort gefundenen Veränderungen nicht etwa einfache Leichenveränderungen, so wissen wir immer noch nicht, ob es sich um reparable oder irreparable Veränderungen handelt. Nach dem klinischen Bilde fehlt die Atrophie des Optikus und es ist deswegen wenig wahrscheinlich, dass die Ganglienzellen der Netzhaut wesentlich an dem Degenerationsprozess beteiligt sind.

Wir sind jedenfalls vorläufig noch, was die pathologisch-anatomische Grundlage des ganzen Prozesses betrifft, auf Vermutungen angewiesen.

Durch pathologisch-anatomische Befunde wird vielleicht auch einmal die Frage aufgeklärt werden, wovon die Grösse und Form des Degenerationsherdes in der Maculagegend abhängt. Ist doch dieser Herd in allen bisher bekannt gewordenen Fällen von auffallend übereinstimmender Grösse und Form, und stets auf beiden Augen vollkommen symmetrisch ausgebildet.

Man könnte ja zunächst daran denken, dass bestimmte anatomische oder physiologische Verhältnisse die Vorbedingungen für die Entstehung dieses Herdes abgeben. Bei näherer Betrachtung erweist sich jedoch, dass das nicht der Fall ist, jedenfalls nicht, soweit die uns heute bekannten anatomischen und physiologischen Tatsachen in Betracht kommen.

Der nur Zapfen tragende Teil der Netzhaut ist viel kleiner, als der Degenerationsherd.

Der gelbe Fleck hat in Leichennetzhäuten nach H. Müller (in 2 Augen gemessen) einen Durchmesser von 0,88 bzw. 1,5 im horizontalen und von 0,53 bzw. 0,8 mm im vertikalen Meridian. Nach Helmholtz breitet sich die Gelbfärbung allerdings viel weiter aus, ist aber dann nur noch schwach und verwaschen (Physiol. Optik 1. Aufl., S. 418). Beim Ophthalmoskopieren ist die Grösse des gelben Fleckes noch geringer, und zwar nach Dimmer (v. Gräfe's Arch. Bd. 65, S. 522) nur $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ des Papillendurchmessers. Der gelbe Farbstoff findet sich ferner nur in den inneren Netzhautschichten, fehlt dagegen in den Stäbchen und Zapfen. Da wir nun gute Gründe haben, die ersten Veränderungen in den Stäbchen und Zapfen zu suchen, kann der gelbe Farbstoff bei der Degeneration keine wesentliche Rolle spielen.

Mit dem innerhalb des grossen Reflexringes der Fovea liegenden Bezirk stimmt der Degenerationsherd zwar in bezug auf seine Form, nicht aber in bezug auf seine Grösse überein. Dieser Bezirk lässt sich photographisch feststellen (Dimmer, v. Gräfe's Arch. Bd. 65, S. 495 und Tafel XXII, Fig. 2 und 3) und ist auf den photographischen Bildern des Augenhintergrundes als dunkler elliptischer Fleck zu erkennen. Er hat ungefähr die Grösse der Papille, ist also auch viel kleiner, als der Degenerationsherd.

Ob die Grösse des Degenerationsherdes von der Grösse des stärker pigmentierten Bezirkes in der Maculagegend abhängt, ist auch sehr zweifel-

haft, denn dieser stärker pigmentierte Bezirk ist bei verschiedenen Personen von recht verschiedener Grösse, ausserdem ist seine Begrenzung eine derart unscharfe, dass eine genaue Feststellung seiner Grösse überhaupt nicht möglich ist.

Ganz ähnlich, wie mit der Frage nach den pathologisch anatomischen Grundlagen des Leidens steht es mit der Frage nach der **Ursache** des degenerativen Prozesses.

Das einzig Sichere, was wir wissen, ist, dass die Erkrankung eine familiäre ist, dass also die Erbllichkeit eine Rolle bei ihrer Entstehung spielt. Und zwar kann auf Grund der bisher beobachteten Fälle angenommen werden, dass es sich um kollaterale Erbllichkeit (Bollinger) handelt, denn die Aszendenz ist stets frei, die Erkrankung findet sich bei mehreren Geschwistern und die gewöhnlichen Krankheitsursachen fehlen. In welcher Weise im einzelnen die Vererbung der Erkrankung erfolgt, darüber wissen wir noch nichts.

Konsanguinität spielt bei den Fällen ohne psychische Störungen jedenfalls keine Rolle, dagegen bei den Fällen mit psychischen Störungen. Hier ist wiederholt Konsanguinität der Eltern angegeben (Mayou, Stephenson, Nettleship), aber sie ist auch hier nicht immer vorhanden. So hat Oatman sie für seine Fälle ausdrücklich ausgeschlossen.

Den Einfluss von **Allgemeinerkrankungen** auf die Entstehung des Leidens können wir ausschliessen. Was speziell die Lues betrifft, so kommt sie als ätiologischer Faktor sicher nicht in Betracht. In allen Fällen, in denen die Wassermann'sche Reaktion gemacht worden ist, war sie negativ. Ferner hat ein von mir beobachteter Patient (1913, S. 111) im Alter von 24 Jahren eine Lues akquiriert. Diese Lues zeigte, sowohl was den Primäraffekt, wie die Späterscheinungen betraf, keinerlei Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde. Auch ist das Augenleiden weder durch die luische Infektion, noch durch die dagegen eingeleitete Therapie irgendwie beeinflusst worden, sondern hat genau denselben Verlauf genommen, wie bei den Geschwistern.

Die heute bekannten Tatsachen weisen wohl in erster Linie auf das Vorhandensein und die Wirkung eines Toxins hin, das sowohl die Netzhaut wie die Hirnerkrankungen hervorruft. Dieses allerdings noch völlig hypothetische Toxin müsste dann eine besondere Affinität für bestimmte Teile der Netzhaut und des Gehirns besitzen. Wir würden also eine ähnliche Giftwirkung haben, wie sie Stock und Spielmeyer für die „familiäre amaurotische Demenz“ angenommen haben. Ob und wie weit vielleicht auch Störungen der „Inneren Sekretion“ hier eine Rolle spielen, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Zweifellos steht die familiäre progressive Maculadegeneration zu anderen degenerativen Prozessen der Netzhaut in gewissen Beziehungen, speziell zur Retinitis pigmentosa. Bei der progressiven Maculadegeneration

erkranken in erster Linie die Gebiete der Netzhaut, die bei der Retinitis pigmentosa am längsten verschont bleiben. Man kann so in gewissem Sinne die progressive Maculadegeneration als einen Typus inversus der Retinitis pigmentosa bezeichnen.

Zwischen der Retinitis pigmentosa und der familiären Maculadegeneration scheint es aber auch Uebergänge zu geben, und zwar möchte ich als solche die Formen der Retinitis pigmentosa ansehen, bei denen schon frühzeitig Degenerationsherde in der Maculagegend auftreten (cf. Leber S. 1134).

Eine **Therapie** gegen das Leiden kennen wir bisher nicht. Es steht hier genau, wie mit der Retinitis pigmentosa. So lange wir über das Wesen und die Ursachen des ganzen Leidens nichts wissen, ist eine kausale Therapie auch nicht möglich. Als einzige Behandlung kommt bei den Formen ohne psychische Störungen das Tragen von Schutzgläsern, womöglich mit Seitenschutz gegen die oft störende Blendung in Betracht. Bei den Formen mit psychischen Störungen werden wir auch die Schutzgläser entbehren können.

Literaturverzeichnis.

- Batten, R. D., Two brothers with symmetrical disease of the macula, commencing at the age of fourteen. Transactions of the Ophthalmol. Society. 1897. Bd. XVII. S. 48. — Cerebral degeneration with symmetrical changes in the maculae in two members of a family. Ebenda. 1903. Bd. XXIII. S. 386.
- Batten u. Mayou, Family cerebral degeneration with macular changes. Proceedings of the Royal Society of Medicine, März 1915. Referat: American Journal of Ophthalmol. Bd. 32. Nr. 5. S. 156.
- Best, Ueber eine hereditäre Maculaaffektion. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. XIII. S. 199.
- Collins, Treacher, A pathological Report upon a case of Doyne's Choroiditis („Honeycomb“ or „family“ choroiditis). Ophthalmoskope. 1913. S. 537.
- Darier, Dégénérescence maculaire familiale progressive (Stargardt), 5 observations nouvelles. La Clinique ophthalmologique Januar 1914.
- Doyne, Peculiar condition of choroiditis occurring in several members of the same family. Transactions of the Ophthalm. Society. 1899. Bd. XIX. S. 71. — A note on family choroiditis. Ebenda. 1910. Bd. XXX. S. 93. Referat: Ophthalm. Review. 1910. S. 224. Zit. von Lutz. S. 702.
- Hirschberg, Ein Fall von Sehstörung bei Idiotie. Zentralbl. f. prakt. Augenh. 1904. S. 12.
- Holthouse u. Batten, A case of superficial choroidoretinitis of peculiar form and doubtful causation. Transactions 1897, Bd. XVII, S. 62 und 1900, Bd. XX, S. 95 (Abbildung Bd. XX, Tafel III, Fig. 2, S. 93).
- Hutchinson u. Tay, Symmetrical central chorio-retinal disease, occurring in senile persons. Ophth. Hosp. Reports. VIII. 2. S. 231. Zit. von Leber.
- Leber, Die Krankheiten der Netzhaut im Handbuch der Augenheilkunde (Gräfe

L.A.

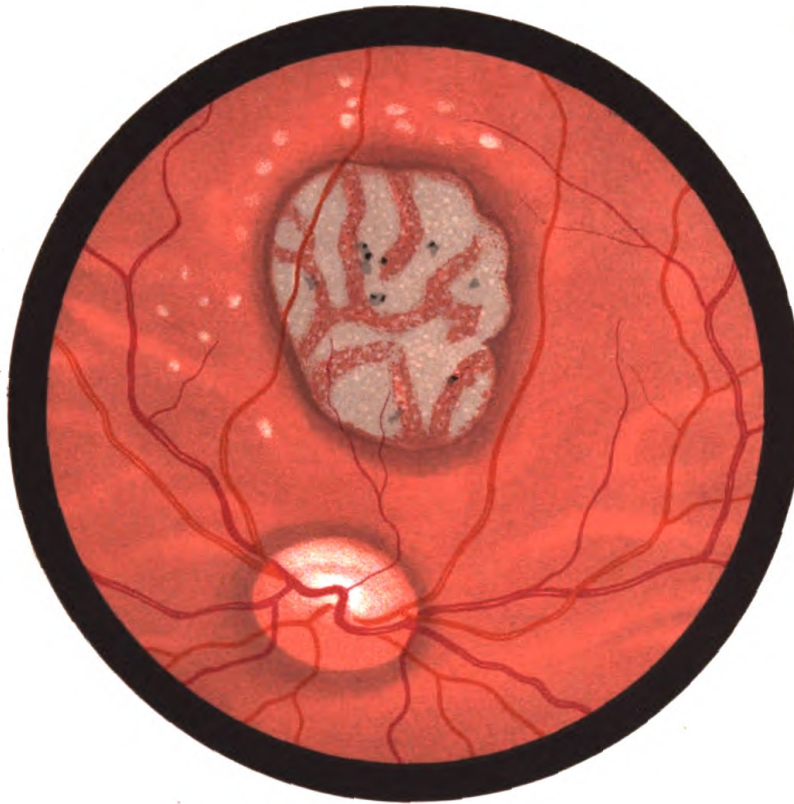


Fig. 2.

R.A.

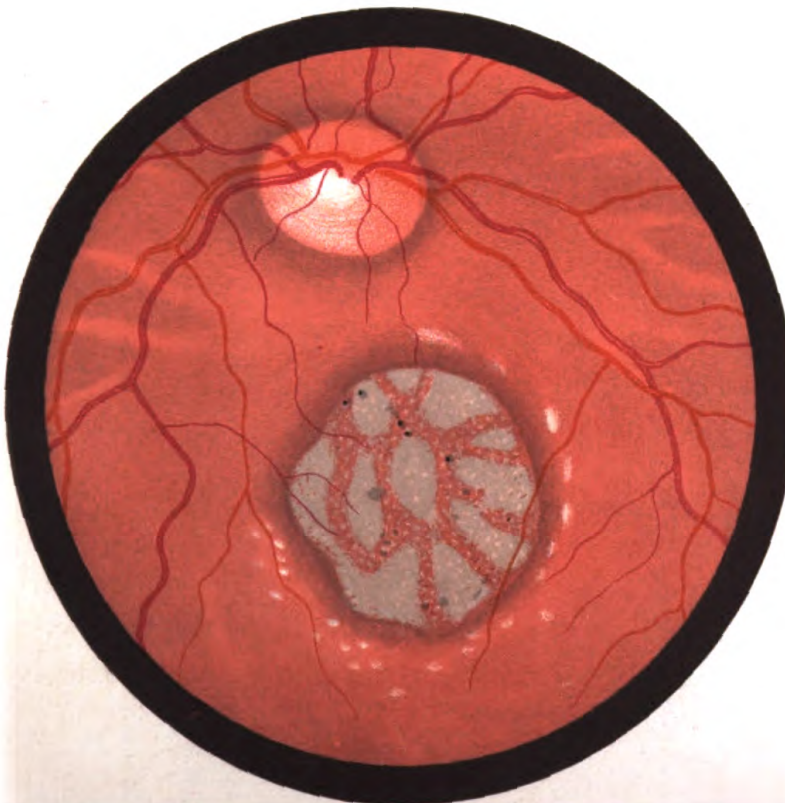


Fig. 1.

- Sämisch-Hess). II. Aufl. S. 1204—1210. — Derselbe vgl. bei Stargardt. 1909. S. 549.
- Lutz, Ueber eine Familie mit hereditärer familiärer Chorio Retinitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. XI. S. 699. — Ueber einige Stammbäume und die Anwendung der Mendel'schen Regeln auf die Ophthalmologie v. Gräfes Archiv f. Ophthalmol. 1911. Bd. 79. H. 3.
- Maewsky, Abnorme Retinitis pigmentosa. Ophthalmol. Ges. Odessa. Sitzung 18. 3. 1914. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. 1914. Bd. I. S. 341.
- Magers, Ueber hereditäre Sehnervenatrophie und hereditäre Chorioiditis. Inaug.-Dissertation. Jena 1899.
- Mayou, Cerebral degeneration with symmetrical change in the maculae in three members of a family. Transactions of the Ophthalm. Soc. 1904. Bd. 24. S. 142.
- Nettleship, Some cases possibly allied to Tay's infantile retinitis (amaurotic family idiocy). Transactions. 1908. Bd. XXVIII. S. 76.
- Oatman, Maculocerebral Degeneration (familial). American Journal of the Medical science August 1911.
- Parsons, The pathology of the Eye. London 1905. Bd. II. S. 470.
- Pusey, Family Degeneration of the Macula lutea, with a suggestion as to its cause. Transactions of the American Ophthalm. Soc. 1915. Bd. XIV. S. 364. Referat: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1916. Bd. 56. S. 311.
- Schneidemann, Central superficial choroiditis. (Americ. Acad. of Ophthalm. and Oto-Laryng.) Ophthalm. Record 1904. S. 413. Referat: v. Michels Jahresber. 1904. Bd. 35. S. 578.
- Stargardt, Ueber familiäre progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. 1909. Bd. 71. H. 3. — Ueber familiäre progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1913. Bd. XXX. S. 95. — Zur Kasuistik der familiären progressiven Degeneration in der Maculagegend des Auges. Ebenda. 1916. Bd. XXXV. H. 4. S. 249. — Ueber Störungen der Dunkeladaptation. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. 1909. Bd. 71. H. 3. S. 131.
- Steindorff, Krankenvorstellung Berl. Ophthalm. Ges. 18. 10. 1906. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 44. Teil 2. S. 553.
- Stephenson, Discussion zu Mayou.
- Stirling, A form of family choroiditis. Ophthalmoscope 1912. Bd. X. S. 141. Referat: v. Michels Jahresb. 1913. Bd. 43. S. 770. Und Ber. ü. d. Leistungen u. Fortschr. Archiv f. Augenheilk. 1912. S. 70.
- Stock, Ueber eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. Jahrg. 46. S. 225.
- Tay cf. Hutchinson.
- Valude, Doppelseitige angeborene Retinitis und Pigmentierung in der Maculagegend. Société d'Ophthalm. de Paris 6. 2. 1906. Referat: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906. Bd. 44. Teil 1. S. 426.

XXVII.

**Das Bild der Paranoia als manische Phase
im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins.**

Von

Dr. Carl Wickel,

Oberarzt der Provinzial-Irrenanstalt Dziekanka bei Gnesen (Posen),
Assistenzarzt an der Tübinger Klinik vom 1. 3. 1897 bis 1. 7. 1900.

Es ist eine Eigentümlichkeit der geistigen Erkrankungen, dass wir mitunter aus den zu einer bestimmten Zeit vorliegenden Symptomen nicht gleich eine sichere Diagnose stellen können, sondern dass wir den früheren und auch den späteren Verlauf berücksichtigen müssen, wenn wir nicht zu manchmal unangenehmen Fehldiagnosen kommen wollen. Eine Erkrankung, welche nach meinen Erfahrungen besonders oft Ueberraschungen bereitet, ist das manisch-depressive Irresein und zwar in dem Sinne, dass Erkrankungen, welche man zunächst glaubt mit gutem Recht anderweitig klassifizieren zu müssen, sich schliesslich zweifellos als dem manisch-depressiven Irresein zugehörig erweisen. So erinnere ich an einen Fall, welcher absolut den Eindruck einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (Amentia) machte. Es bestanden ausserordentliche Erregung, völlige Verwirrtheit, verworrenste Sinnestäuschungen und Wahnideen, Ratlosigkeit, das Gefühl, bald auf schwankendem Schiff auf hoher See, bald in einem Dom mit vielen Lichtern zu sein usw. Nach einigen Monaten trat vollkommene Heilung ein. Dreimal, jedesmal nach etwa Jahresfrist, kam der Kranke wieder und machte jedesmal fast den gleichen Verwirrtheitszustand durch, so dass ich schon überzeugt war, einen der seltenen Fälle rezidivierender halluzinatorischer Verwirrtheit endlich vor mir zu haben, da schloss sich dem dritten Anfall eine ausgesprochene Depression an, welche nach einigen Monaten ebenfalls zur Heilung kam. Mit ihrem Eintritt war die Zugehörigkeit der Erkrankung zu dem manisch-depressiven Krankheitsbild erwiesen. Es hatte sich trotz vollkommener äusserer Aehnlichkeit mit der halluzinatorischen Verwirrtheit, una Manie in deliriöser Form gehandelt.

Die Paranoia querulatoria will ich in diesem Zusammenhange nur erwähnen. Viele Fälle zeigen sich schliesslich als hierher gehörig.

Es gibt auch gar nicht so selten Fälle, bei denen, bei vorwiegend heiterer, vielfach läppischer und rasonnierender Erregung zahlreiche verworrene und zerfahrene Sinnestäuschungen und Wahnideen bestehen und die auf den ersten Blick ganz den Eindruck einer paranoiden, der Dementia praecox zugehörigen Erregung machen. Nach Tagen, Wochen oder nach noch längerer Zeit hört der Zustand mehr oder weniger plötzlich auf und es folgt eine kürzere oder längere Zeit, ebenfalls Tage, Wochen und länger, bald mehr, bald weniger weitgehender Depression und Hemmung, um dann wieder dem ersten Zustand Platz zu machen usw. Auch ganz normale Zeiten können sich einschieben. Zu einer Verblödung kommt es nicht.

Besonderes Interesse erfordern aber jene Fälle, wo das paranoische Bild vorherrscht, oder nahezu rein vorhanden zu sein scheint. Auf diese möchte ich etwas näher eingehen.

In Binswanger-Siemerling's Lehrbuch der Psychiatrie (1904) bemerkt A. Westphal darüber:

„Ferner sind in neuerer Zeit seltene Fälle zirkulären Irreseins beschrieben worden, bei denen in den maniakalischen Phasen mannigfache, sich schnell systematisierende und dem Anfall ein ‚paranoisches‘ Gepräge verleihende Verfolgungs- und Beziehungswahnideen bei ungetrübtem Bewusstsein auftreten, um mit dem Abblassen der manischen Erregung wieder zu verschwinden.“ Diese Fälle sind gar nicht so selten. Ich habe eine Reihe solcher Fälle in ihrem Wechsel, zum Teil viele Jahre lang, beobachten können. Da, wo neben dem paranoischen Gepräge deutlich manische Züge sich geltend machen oder gar kurzfristig, depressive Phasen sich einfügen, ist ja die Diagnose nicht schwer. Besteht aber das paranoische Bild, und zwar sehr ausgeprägt jahrelang fort, so kann man versucht werden, doch eine Paranoia anzunehmen und an die Paranoia ex Mania oder ex Melancholia der älteren Psychiatrie zu glauben. Der endgültige Verlauf beweist aber auch hier schliesslich die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein. Ich will nicht eine grosse Zusammenstellung aller Beobachtungen hier bringen. Es sei mir aber erlaubt von einigen Fällen das Wesentliche zu berichten.

Ein 53 Jahre alter Mann hat seit seinem 33. Lebensjahre häufig depressive und manische Zustände gehabt. Im ersten Beginn wurde das Leiden in der manischen Phase für Dementia paralytica progressiva gehalten. Später waren die Zustände leichter, manchmal in grösseren Zwischenräumen, zeitweise auch Tag um Tag wechselnd, so dass ein „Auftag“ einem „Niedertag“ (eigene Benennung) folgte usw. Seit etwa 4 Jahren hat sich folgendes Krankheitsbild entwickelt: Der gewöhnliche Zustand ist der manische. In diesem sind wieder ruhigere und unruhigere Zeiten zu unterscheiden. In der ruhigeren Zeit benimmt sich Pat. geordnet, nicht

auffällig und bringt seine Wahnideen nur vor, wenn er darauf angeredet wird. An den unruhigeren Tagen steht er schon früh auf, kleidet sich auffallend, geht gewichtig und elastisch, hat viele Wünsche und Beschwerden, ist sehr reizbar und wird aus nichtigem Anlass masslos heftig, er macht beissende Witze, im Laufe eines Gespräches kann er ununterbrochen von seinen Ideen sprechen, er verfasst dann Anklagen, schreibt Briefe, beginnt dies und das ohne Ausdauer, er fühlt sich dabei allen überlegen, versteht und kann alles besser. Die Wahnideen, welche sich allmählich entwickelt haben und für ihn in den manischen Zeiten unumstössliche Tatsachen sind, sind folgende:

Seine Ehefrau und ein Angestellter von ihm stehen in Beziehungen. Die Ehefrau hat ihn unter dem Einfluss des Angestellten in die Irrenanstalt gebracht, um ihn auf bequeme Art los zu sein. Kreisarzt und Anstaltsärzte sind bestochen und alles hilft zusammen, damit er nicht aus der Anstalt herauskommt. Diese Wahnideen begründet er durch Beobachtungen, welche er gemacht haben will und in seinem Tagebuch festgelegt hat, durch Stellen aus Briefen der Frau und andere harmlose Vorgänge, welche er falsch deutet und denen er nun eine grosse Bedeutung zumisst. Er muss sich unbedingt von seiner Frau scheiden lassen. Diese Gedanken beschäftigen ihn in der manischen Zeit ununterbrochen, so dass er zu nichts anderem kommt. Sie sind in den unruhigeren Zeiten sein einziger Gesprächsstoff. Fortgesetzt sucht er sie dem Arzte, der Frau bei Besuchen und in Briefen als Tatsachen nachzuweisen, er schreibt detailliert an Behörden, um die Sache aufzudecken und beantragt Scheidung. Wer ihn in den ruhigeren manischen Zeiten hört und sieht, wie er mit seinem Tagebuch und Schriftstücken seine Ideen zu beweisen sucht, kann ihn ohne weiteres für einen Paranoiker halten. — In diesen gewöhnlich vorhandenen manischen Zustand schieben sich nun alle 2—3—8—14 Tage $1\frac{1}{2}$ —1—2 depressive Tage ein, die von ihm so benannten „Niedertage“. Den Zustand der Niedertage bezeichnet er als krankhaft, als neurasthenisch oder nervös, aber nicht als Geisteskrankheit, geisteskrank ist er auf keinen Fall. Die manischen Zeiten hält er für die gesunden. — An den depressiven (Nieder-)Tagen fühlt er sich müde, hat zu nichts Lust, liegt umher, hat trauriges, schlaffes Gesicht, hat keine Lust zu sprechen. Er entschuldigt sich dann auch wegen etwaiger Schimpfereien usw. in den vergangenen Tagen. Mit seinen Ideen habe er sich getäuscht, er werde sich mit seiner Frau wieder aussöhnen, mit ihr wieder glücklich leben, ihr schreiben, dass er sich nicht scheiden lasse u. a. m.

In diesem Falle ist die Diagnose leicht durch das zeitweise stärker hervortretende manische Gepräge und die häufigen depressiven Tage. —

Ein Mann hat seit dem 37. Lebensjahre häufig kurzdauernde Zustände von gewisser Erregung, in denen stets die Idee, dass er wegen besonderer Verdienste Abgeordneter werden soll, eine Rolle spielt. Er trank in diesen Zuständen auch erheblich, so dass das Ganze als deliriumartige Zustände bei Alkoholismus ärztlich aufgefasst wurde und er auch einmal, als so ein Zustand länger dauerte, in eine Trinkerheilanstalt kam. Zwischendurch hat er aber auch einmal 5 Jahre lang sein Amt gut und mit Erfolg versehen. Im 51. Lebensjahre wurde er wieder unruhig. Er wollte wieder Abgeordneter werden, berief Wahlversammlungen, erklärte, sein

Vater sei von Adel, seine Mutter eine Prinzessin gewesen. Er behauptete, Eisenbahnminister geworden zu sein und viele Orden erhalten zu haben. Abgeordnete und der Kaiser sind wegen ihm in Verkleidung und unter anderem Namen in seine Heimatstadt gekommen. Er hat sie aber erkannt. Diese Ideen bestanden zunächst auch in der Anstalt. Er erklärte noch, dass er hier zurückgehalten werde auf Anstiften seiner Frau, welche sich mit anderen Männern einlasse und auf Anordnung des Landrates wegen seiner demokratischen Gesinnung. Aeusserlich verhielt er sich dabei ganz ruhig. Es fiel nur auf eine gewisse Ideenflucht bei Unterhaltungen, Neigung zu vielem Schreiben, gehobenes Selbstgefühl und das Behängen mit Bändchen, welche er als Orden bezeichnete. Diese Symptome waren es auch, welche zu der Diagnose Manie führten, statt akute Paranoia, an welche zunächst gedacht worden war.

Nachdem dieser Zustand etwa ein halbes Jahr bestanden hatte, schwanden die Ideen. Es trat eine leichte Depression ein, welche rasch zu einer schweren hypochondrischen Melancholie sich entwickelte. Diese heilte nach einem weiteren halben Jahre. Im 57. Lebensjahre trat wieder Unruhe auf. Er wollte wieder Abgeordneter werden, sprach viel von politischen Einrichtungen, war sehr misstrauisch, glaubte sich verfolgt und vergiftet, legte allem eine besondere Bedeutung bei, die er geheim halten müsse, er erwartete eine grosse Erbschaft. Die manischen Symptome waren diesmal etwas stärker ausgeprägt, auch traten gelegentlich zwischendurch leicht depressive Tage auf. Eine Schädigung der Intelligenz bestand nicht. Die Orientierung war stets erhalten.

Nach etwa $\frac{3}{4}$ Jahr war wesentliche Besserung eingetreten und er wurde entlassen. Seitdem (etwa 4 Jahre) ist nichts mehr über ihn bekannt geworden.

Ein 67 Jahre alter, sehr intelligenter Mann hat seit dem 43. Lebensjahre zunächst in grösseren Intervallen, später in 1—3 jährigen Zwischenräumen, Anfälle geistiger Störung von der Dauer von 1, zuletzt bis zu einer Dauer von fast 3 Jahren. Ueber die früheren Anfälle ist genaueres nicht bekannt. In den letzten 14 Jahren spielten sie sich stets in der gleichen Weise ab. Mehrfach kam er mit der Diagnose: Paranoia. In der ersten Zeit des Anfalls ist die Manie ganz ausgesprochen. Später macht sie sich nur in der Neigung zu Witzen und Vernachlässigung des Aeusseren, in erhöhter Reizbarkeit, im Sammeln von Briefen, Zeitungen u. dgl. geltend. Die Orientierung ist stets vorhanden. Von Anfang an bestehen lebhaftere Sinnestäuschungen und Wahnideen und beeinflussen sein Tun. Seine ganze Familie will ihn beiseite schieben, um zu seinem Geld zu kommen. Seine Konkurrenten stellen ihm aus Neid nach. Seine Ehefrau ist untreu. Eine seiner Töchter ist fürstlicher Herkunft. Er wird in der Anstalt gehalten, damit Ehefrau und Töchter mit den Aerzten verkehren können. Auch Pfleger tun das. Seine Frau ist dadurch schwanger. Er will sie daraufhin untersuchen. Familie und Aerzte halten zusammen, sind unter einer Decke, auch der Reichskanzler u. a. sind daran beteiligt. Die Aerzte, die er nach Namen und Stand richtig bezeichnet, sind eigentlich Verwandte und Bekannte von ihm und unter falschem Namen hier. Im Essen, im Tabak bekommt er Gift. Seine Lunge ist dadurch schon völlig zerstört. Die anderen Patienten sind syphilitisch und er soll sich hier an ihnen anstecken. Pfleger und Kranke werden gegen ihn aufgehetzt. Die Kinder auf der Strasse sind angestiftet, durch lautes Schreien ihn zu ärgern.

Nachts werden geschlechtliche Manipulationen mit ihm vorgenommen. Auch mit Elektrizität wird er gequält. Die Briefe an ihn sind von den Aerzten gefälscht und falsch gestempelt. Er hört überall Stimmen, vor allem sprechen seine Frau und Töchter, die Aerzte, auch sein verstorbener Vater, durch die Wand und von aussen her durch die Leitungsdrähte. Frau und Töchter sind nebenan oder in Häusern in der Nähe untergebracht. Er spricht lange und oft schimpfend nach der Zimmerdecke und der Wand, wie antwortend. Er wirft das vergiftete Essen weg, greift die Aerzte an wegen der Verfolgungen, spricht tagelang kein Wort mit ihnen, beschimpft sie wüst, verlangt Abstellung der Qualen, droht mit dem Gericht. — Innerhalb kurzer Zeit schwinden nach 2—3 jähriger Dauer Sinnestäuschungen und Wahnideen. Es ist ihm sehr unangenehm, daran erinnert zu werden. Er benimmt sich völlig geordnet, lebt glücklich mit der Familie und geht seinem Geschäfte nach. Er hat aber nach Bericht der Angehörigen zwischen den Anfällen zu Hause Zeiten ausgesprochener Depression, welche 4—5 Wochen dauern sollen. Er ist dann ganz still, spricht kaum, hat für nichts Interesse und kümmert sich nicht um das Geschäft.

Ein sehr begabter und gelehrter Mann, 57 Jahre alt, kommt mit der Diagnose Paranoia (Verfolgungswahn), welche bei ihm wiederholt, auch von spezialärztlicher Seite, gestellt war.

Die Anamnese ergibt, dass Pat. offenbar schon in jüngeren Jahren geistige Störungen gehabt hat, welche als neurasthenische Zustände angesehen wurden, aber doch so waren, dass er deshalb schliesslich seinen Beruf aufgeben musste. Er ergriff mit Erfolg einen anderen verwandten Beruf, und es ging jahrelang ganz gut. Im Alter von 50 Jahren erkrankte er zum ersten Male deutlich. Gelegentlich einer Reise glaubte er sich beobachtet, auf der Bahn, im Hotel, er verbarrikadierte sich, sah einzelne ihm unbekannte Personen, die ihm verdächtig vorkamen, glaubte, sie wollten ihn bestehlen. Von seinen Vorgesetzten glaubte er sich benachteiligt und beschwerte sich. Er war gegen alle und alles misstrauisch, er verdächtigte seine Umgebung, sie hätten etwas gegen ihn vor, sie steckten alle unter einer Decke. Auf der Strasse glaubte er, dass die Leute über ihn sprächen, ihn hänselten. Um sich seiner vermeintlichen Verfolger zu erwehren, kaufte er sich einen Revolver, trug ihn bei sich, versteckte sich damit auf dem Korridor, hielt Schiessübungen ab auf seinem Hausboden und suchte daselbst auch nach verborgenen Telegraphen- und Telephonleitungen, die ihm schaden könnten. Nach 2—3 Monaten hörten die Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen allmählich auf und er ging seinem Berufe wieder nach. Diese Zustände mit den Sinnestäuschungen und Wahnideen wiederholten sich nun alle 2 Jahre. Im Alter von 54 Jahren war er deshalb mehrere Monate in Anstaltsbehandlung. Der Anfall hatte dreimal begonnen gleichzeitig mit den Wahnideen und Sinnestäuschungen mit Einkaufen vieler zweckloser oder für ihn nicht nötiger Dinge, er behing sich mit Amuletten, sprach zu Hause stets mit lauter, theatralischer Stimme und deklamierte nachts stundenlang Schiller. In seinem Zimmer hing er zum Schutze gegen die Feinde einen Weihwasserkessel auf. Auch magnetisch glaubte er sich geschädigt. Er war orientiert, sehr salopp, ruhig, nur bei Unterhaltungen erregter und sprach sehr selbstbewusst. Seine Frau, Kreisarzt und Anstaltsarzt haben ein Komplott gegen ihn. — Zwischen den Anfällen füllte er seinen Beruf aus. Der letzte Anfall hatte Ende des 56. Lebensjahres begonnen. Es

waren im wesentlichen die gleichen Wahnideen und Eigenbeziehungen wie früher vorhanden. Es hat sich alles gegen ihn vereinigt, wegen seiner Fähigkeiten und Tüchtigkeit will man ihn aus Neid auf die Seite bringen und unschädlich machen. Dabei lebhaft Sinnestäuschungen. „Die Telephonstimmen muss jeder hören, der ein gutes Gehör hat.“ Durch telephonische Gespräche durch die Telephondrähte wird er belästigt. Er sprach auch mitunter vor sich hin, anscheinend den Stimmen antwortend. Im Kaffee ist Schwefel, in seinen Rauchtabak hat man ihm Phosphor getan.

Im Anfang zeigte Pat. gehobenes Selbstgefühl, herablassendes Wesen, selbstbewusste Sprache. Er benahm sich wie ein Naturbursche, vernachlässigte sein Aeusseres, beschmierte Mütze, Rock und Bücher mit Butter, weil das gut und gesund sei. An der Uhrkette trug er Wappen und dergleichen. Er schrieb viel, machte gerne kritische Bemerkungen, hatte viele Pläne für die Zukunft, begann viele Bücher zu lesen, ohne sie bis zu Ende durchzulesen, rauchte viel. Er sammelte anfangs dauernd Steine im Garten, die er für sehr wertvoll hielt. Zur Verteidigung trug er bei Spaziergängen immer einen dicken Stock mit sich. Er verhielt sich im allgemeinen ruhig. Er war sehr reizbar und bei allerdings häufigen vermeintlichen Belästigungen wurde er heftig und schimpfte dann in den gewöhnlichsten Ausdrücken.

Im späteren Verlauf traten diese Erscheinungen fast ganz zurück. Das äussere Verhalten wurde wenig auffallend, er war aber immer misstrauisch, zurückhaltend und am liebsten allein, die Wahnideen und Sinnestäuschungen bestanden fort. 3 $\frac{1}{4}$ Jahre nach Beginn des diesmaligen Anfalls hörten die Wahnideen und Sinnestäuschungen auf, er wurde freundlicher, bekam keine Konflikte mehr mit der Umgebung. Er erklärte seine Ideen und Sinnestäuschungen als Täuschung. Plötzlich, ohne dass eine Depression vorher bemerkt war, stürzte er sich eines Tages aus dem Fenster. Er zog sich dabei Verletzungen zu, denen er bald darauf erlag. Er war nun schwer depressiv, er gab an, er habe sich aus dem Fenster gestürzt, weil er ein Schurke sei und wie ein Schurke gehandelt habe. Er sei ein grosser Sünder.

Zeigen schon viele Züge im Krankheitsbilde hier auf einen manischen Zustand hin, so kann nach dem schliesslichen Ausgang an der Zugehörigkeit der ganzen Erkrankung zu dem manisch-depressiven Irresein ein Zweifel nicht bestehen.

Es gibt also im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins manische Phasen, welche der Paranoia ausserordentlich gleichen können. Es handelt sich nicht um gelegentlich, nebenher einmal auftretende Sinnestäuschungen und Wahnideen, sondern sie stehen hier im Vordergrund und sind zeitweise alleinige Erscheinungen. Die Wahnideen bilden ein System. Bei sonst anscheinend richtiger Paranoia sollten irgendwelche manische Züge an die Möglichkeit einer solchen manischen Phase denken lassen, auch wenn das Leiden schon lange besteht. Es scheint, als ob bei diesen Fällen häufig deutlichere manische Symptome im Beginn vorhanden sind, während sie im

späteren Verlaufe fast ganz oder ganz schwinden unter Fortdauer der Sinnestäuschungen und des Wahnsystems. Die Sinnestäuschungen können sehr intensiv sein. Ganz auffallend ist die grosse Gleichheit der Wahnideen und des ganzen paranoischen Bildes in solchen manischen Phasen. Es ist dies besonders überraschend, wenn viele freie Jahre zwischen den einzelnen Anfällen lagen.

Ich wollte das Interesse auf solche Fälle wieder einmal lenken. Sie verdienen infolge ihrer Eigenart und wegen der Wichtigkeit der Prognose besondere Beachtung. In den Lehrbüchern verdienten sie eine eingehendere Würdigung.

Roßberg'sche Buchdruckerei in Leipzig.

561
8

100

101

102

103

104

105

106

107

108

